This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ACKERMANN IN HALLE, PROF. BARTELS IN KIEL, PROF. BÄUMLER IN FREIBURG, PROF. BIERMER IN BRESLAU, PROF. v. BUHL IN MÜNCHEN, PROF. DUCHEK IN WIEN, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FRIEDREICH IN HEIDELBERG, PROF. GERHARDT IN WÜRZBURG, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. IMMERMANN IN BASEL, PROF. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. KUSSMAUL IN FREIBURG, PROF. LEBERT IN VEVEY, PROF. LEUBE IN ERLANGEN, PROF. LEYDEN IN STRASSBURG, PROF. LIEBERMEISTER IN TÜBINGEN, PROF. MANNKOPF IN MARBURG, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. NAUNYN IN KÖNIGSBERG, PROF. NOTHNAGEL IN JENA, PROF. QUINCKE IN BERN, PROF. ROSENSTEIN IN LEYDEN, PROF. RÜHLE IN BONN, PROF. E. SEITZ IN GIESSEN, PROF. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. A. VOGEL IN DORPAT, PROF. TH. WEBER IN HALLE, PROF. ZENKER IN ERLANGEN UND PROF. v. ZIEMSSEN IN MÜNCHEN

REDIGIRT VON

DR. H. v. ZIEMSSEN, PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN. UND DR. F. A. ZENKER, PROF. DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE IN ERLANGEN.

SECHSZEHNTER BAND.

MIT 23 HOLZSCHNITTEN UND 8 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1875.

Inhalt des sechszehnten Bandes.

Erstes Heft

(ausgegeben am 20. August 1875).

Seite

I. Ueber die Verwendung der empfindlichen Flamme zu diagnostischen Zwecken. Von C. Gerhardt 1

II. Beobachtungen über die Körpertemperatur Betrunkener. Von Dr. J. J. Reincke in Hamburg 12

III. Beiträge zur Kenntniss der accidentellen Herzgeräusche. Von Dr. B. Kuessner, Assistenzarzt an der med. Klinik zu Königsberg 19

IV. Beobachtungen über die Blattern. Von Dr. med. Wolfgang Schmidt in Lauf 28

V. Ueber die Wirkungen des salzsauren Apomorphin. Eine klinische Studie. Von Dr. Jurasz, Assistenzarzt an der medicinischen Poliklinik in Heidelberg 41

VI. Beitrag aus der Pathologie peripherer Lähmungen zur Frage von dem Bestehen einer specifischen Muskelirritabilität. Von Dr. M. Bernhardt, Privatdocent in Berlin 88

VII. Zur Diabetes-Behandlung. Aus der medicin. (Riegel'schen) Abtheilung des städt. Hospitals zu Cöln. Von Dr. Boese, Secundärarzt 96

VIII. Kleinere Mittheilungen.

1. Erwiderung auf den Aufsatz von Harnack: „Zur Glycerin-

Seite

behandlung des Diabetes." Von E. Külz, Dr. phil. et med., Privatdocent in Marburg 101

2. Historischer Beitrag zu den Versuchen über die Einführung grösserer Wassermengen in den Darmkanal des Menschen und der Thiere. Von Privatdocent Dr. Ferd. Aug. Falck in Marburg 103

IX. Besprechungen.

Die Choleraepidemie in Laufen. Von Max v. Pettenkofer. Berlin. 1875. Heymann. 108 S. 8 Tafeln. (Dr. Adolf Schuster.) 108

Zweites Heft

(ausgegeben am 17. September 1875).

X. Ueber fetthaltige Transsudate. Hydrops chylosus und Hydrops adiposus. Von Prof. H. Quincke in Bern 121

XI. Ueber die physiologische Wirkung des Digitalin. Von A. Otto, Assistenzarzt an der Gr. Heil- und Pflegeanstalt in Pforzheim. (Tafel I) 140

XII. Ueber die antipyretische Bedeutung der Salicylsäure. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. v. Ziemssen in München. Von Dr. S. Wolffberg, Assistenzarzt 162

XIII. Neuropathologische Beiträge. Von Dr. Fr. Baerwinkel in Leipzig.

III. Die Bedeutung der centripetalen Irradiation bei schmerzhaften Affectionen der Nervenstämme 186

XIV. Ueber Fissura sterni congenita und über die Herzbewegung, insbesondere den Herzstoss. Von Dr. Max Jahn aus Schwinkendorf in Mecklenburg-Schwerin 200

XV. Neue gewichtsanalytische Methode zur quantitativen Bestimmung des Eiweisses im Harn. (Aus dem Laboratorium der therapeutischen Abtheilung des klinischen Kriegshospitals in St. Petersburg.) Von Dr. A. Bornhardt 222

XVI. Kleinere Mittheilungen.

1. Endolaryngeale Methode oder Thyrotomie? Laryngoskopische Mittheilung. Von Dr. Schech in München . . . 236

2. Statistik der Typhusbewegung auf der medicinischen Klinik des Prof. v. Ziemssen in München für das Jahr 1874. Von Dr. Beetz, Assistenzarzt 246

3. Eine Berichtigung und eine historische Notiz. Von Dr. M. Bernhardt, Privatdocent zu Berlin 251

4. Eigenthümliche Concretionen in der Niere bei Scarlatina-Nephritis. Von Dr. B. Kuessner, Assistenzarzt an der med. Klinik zu Königsberg 253

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 18. November 1875).

Seite

XVII. Untersuchungen über die Wirkung der Herba Jaborandi. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. v. Ziemssen in München. Von Dr. M. Stumpf 255

XVIII. Das primäre Nierencarcinom im Kindesalter. Zwei neue Beobachtungen. Von Dr. Kühn, prakt. Arzt und Anstaltsarzt an dem provinzialstädtischen Werkhause in Moringen. (Tafel II—IV) 306

XIX. Ueber Fremdkörper in den Luftwegen. Von Dr. Adolf Sander, praktischem Arzt in Elberfeld 330

XX. Ein Fall von Stenose des Conus arteriosus aortae. Von Dr. Carl Lauenstein, Assistenzarzt am allgemeinen Krankenhause zu Hamburg. (Tafel V u. VI) 374

XXI. Ueber einen Fall von angeborner Stenose der Pulmonalarterie. Aus dem Erlanger pathologisch-anatomischen Institut. Von Dr. med. Salomon Weiss aus Esslingen (Rheinpfalz) . . . 379

XXII. Ueber die Behandlung der Hämoptoë bei chronischer Lungentuberculose. Von Dr. Dührssen, Arzt in Mentone 393

XXIII. Ueber chronische Peritonitis. Von Dr. Berthold Stiller, Primararzt in Budapest 407

XXIV. Ueber Melanurie als Krebssymptom. Von Demselben . . . 414

XXV. Ueber die Veränderungen am Circulationsapparate bei Bleikolik. Aus dem Cölner Bürger-Hospital. Von August Frank, Secundärarzt. (Tafel VII) 423

XXVI. Kleinere Mittheilungen.

Untersuchungen über Temperaturen und Chininwirkung in einem Falle von Peritonitis puerperalis diffusa, complicirt durch eine nach Heilung jener binnen 6 Monaten letal endigende Pyelitis calculosa duplex. Von Dr. med. Konrad Lotze, praktischem Arzte in Osterode am Harz. 443

Fünftes und sechstes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 10. December 1875).

XXVII. Zur Pathologie der Grosshirnrinde. Von Dr. V. Gliky, praktischem Arzte aus Moskau 463

XXVIII. Ueber Achsendrehung des Darms. Aus dem Erlanger pathologisch-anatomischen Institut. Von Dr. V. Esau 474

XXIX. Zur Lehre vom Diabetes mellitus. Beobachtungen über einen mit hochgradiger Oxalurie und Oxaloptyse complicirten Fall von Diabetes mellitus mit eigenthümlichem Verlauf, nebst Bemer-

Seite

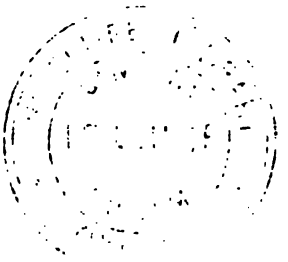
kungen über die Erscheinungsform des oxalsauren Kalks im Harnsediment. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Friedreich in Heidelberg. Mitgetheilt von Dr. Paul Fürbringer, klin. Assistenzarzt. (Tafel VIII) 499

XXX. Die Embolie der Arteria mesenterica superior. Aus dem Erlanger pathologisch-anatomischen Institut. Von Dr. med. Johannes Faber, approbirtem Arzt aus Arzfeld, Preussen 527

XXXI. Ueber die Verwerthung des Alkohols in fieberhaften Krankheiten. Von Dr. L. Lewin in Berlin 564

XXXII. Ueber die Ursachen und Wirkungen chronischer entzündlicher Processe im Mediastinum. Von Dr. med. Herm. Tiedemann, früher Assistent am pathologisch-anatomischen Institut zu Kiel 575

XXXIII. Ueber die fieberwidrigen Eigenschaften der Salicylsäure beim Wechselfieber. Von Dr. Arnold Hiller, Assistenzarzt in Berlin 614



I.

Ueber die Verwendung der empfindlichen Flamme zu diagnostischen Zwecken.

Von

C. Gerhardt.

I. Der tympanitische Percussionsschall.

Den Gedanken, die empfindliche Gasflamme in der Form, wie sie von Rudolph Koenig zu rein akustischen Zwecken construirt wurde[1]), auch zur Analyse biologischer Phänomene zu verwenden, findet man bei E. J. Marey[2]) ausgesprochen, jedoch ohne speciellere Angabe einzelner Anwendungsweisen. Meine früheren Versuche ergaben, dass mittelst der empfindlichen Flamme die Stimmvibrationen der Brustwand sichtbar gemacht werden können, ferner, dass der tympanitische und nichttympanitische Schall dadurch zerlegt und gezeigt werden kann als bestehend: der erstere aus einer Reihe von gleichartigen, regelmässigen, der letztere aus einer Reihe von völlig ungleichartigen Schallwellen.[3]) Diese meine Angaben sind bezüglich des ersteren Theiles von Niemandem berücksichtigt, bezüglich des letzteren von den Herren H. Eichhorst und H. Jacobson[4]) bestritten worden. Dieselben sagen vom tympanitischen Schalle: „In dem rotirenden Spiegel sahen wir den oberen Rand des Lichtstreifens

---

1) Dr. Rudolph Koenig, Die manometrischen Flammen. Poggendorf's Annalen. 1872. S. 161.

2) Du mouvement dans les fonctions de la vie. Paris 1868. p. 120.

3) Lehrbuch der Auscultation und Percussion. Tübingen 1871. II. Aufl. S. 80 u. 325.

4) Zur Analyse der Auscultations- und Percussionserscheinungen. Centralblatt für die medic. Wissensch. 1873. No. 17.

streckweise gezähnt, indem einzelne unregelmässige Flammenspitzen mit den Schlägen des Hammers plötzlich aufstiegen und verschwanden. Dasselbe Bild gibt uns der nicht tympanitische normale Lungenschall. Eine durch ihre Gleichmässigkeit charakteristische Wellenlinie ist uns weder vorgekommen, noch haben wir sie erwartet, da derselbe kein Klang im akustischen Sinne, sondern ein Geräusch ist.“

Unzählige Male habe ich, seitdem diese absprechende Aeusserung gedruckt worden ist, meine Versuche wiederholt, das Resultat war immer das gleiche. Eine Reihe von Collegen haben diese Erscheinung bei mir gesehen; ich habe von keinem gehört, dass er sich nicht von der Richtigkeit meiner Angaben hätte überzeugen können. Ich glaube also noch, dass an dem Spiegelbilde der empfindlichen Gasflamme der tympanitische Schall durch eine Reihe gleichartiger Zacken sich kennzeichnet, der nicht tympanitische durch eine Reihe höchst ungleichartiger. Man muss, um dies zu sehen, gute Apparate haben und die Flamme nieder stellen, sie wird dann empfindlicher. Man muss für den Anfang recht ausgeprägte Formen des tympanitischen Schalles wählen, z. B. den des Larynx oder einer grossen Caverne. Der Trichter braucht dabei nicht vor den Mund, sondern nur in die Nähe der percutirten Stelle gehalten zu werden. Kennt man den Unterschied einmal, so wird man ihn auch leicht an dem Schalle des Magens, Darmes, der pneumonischen Lunge u. s. w. herausfinden.

Was die Frage anbelangt, ob der tympanitische Schall ein Klang oder ein Geräusch, so haben manche Forscher nicht vermocht, sie so einfach und sicher zu beantworten, wie die Herren Jacobson und Eichhorst. Wintrich z. B., dessen mühevollen Arbeiten die ganze Grundlage für die jetzige Entwicklung der Lehre vom tympanitischen Schalle zu verdanken ist, bezeichnet ihn wiederholt als klangähnlichen Schall. Meines Erachtens stellen manche Formen des tympanitischen Schalles ziemlich reine Klänge dar, und von da ist eine Reihe von Uebergängen gegeben bis zu Geräuschen, aus denen ein Klang noch deutlich herauszuhören ist. Immer aber würde ich den Klanggehalt des tympanitischen Schalles für das halten, was ihm eben diesen Charakter verleiht. Damit steht allerdings in unmittelbarem Zusammenhange die regelmässige Form des Flammenbildes, das der klanghaltige Schall liefert, die man wohl nur von diesem Standpunkte aus zu erklären im Stande sein wird, und die man, von der Ansicht voreingenommen, dass der tympanitische Schall einfach ein Geräusch darstelle, nicht zu sehen sehr geneigt sein wird.

Meine Angaben über das Flammenbild des tympanitischen

Schalles haben schliesslich eine ausdrückliche Bestätigung erfahren durch die Arbeit von Ferd. Klug[1]) in Pest. Derselbe kommt zu dem Schlusse, dass die Empfindung des tympanitischen Percussionsschalles erregt werden könne: 1) durch einfache Töne, 2) durch reine musikalische Klänge, und 3) durch Klänge mit unharmonischen Obertönen. Klug fand, dass der tympanitische Schall, den ein nach aussen communicirender Schallraum gibt, ein aus vollkommen gleichen Erhabenheiten gebildetes Flammenbild liefert, entsprechend seiner Auffassungsweise, dass dieser Percussionsschall ein musikalischer Klang und nicht ein Geräusch sei. Auch für den dritten, offenbar ungünstigsten Fall erhält Klug, indem er eine Glasröhre in die mit den Lungen herausgenommene Trachea einbindet und mit der Koenig'schen Trommel in Verbindung bringt, dann die Lunge percutirt, ein Flammenbild, das „einer ganz gleichmässigen Wellenbewegung entspricht."

Bezüglich der Grösse und Ausbreitung der Schallschwingungen, die dem tympanitischen und nicht tympanitischen Schalle entsprechen, haben spätere Untersuchungen[2]) noch gezeigt, dass der tympanitische Schall einer Lungencaverne mit dem vor den Mund gehaltenen Fangrohr zu der Koenig'schen Kapsel geleitet, noch sehr deutlich die regelmässigen Zacken der Flamme erkennen lässt. Dagegen sind die Schwingungen des nicht tympanitischen Schalles nach der gleichen Methode vor der Mundöffnung nicht mehr nachweisbar, wohl aber noch vor der Oeffnung der Trachealcanüle eines Tracheotomirten.

II. Die Stimmvibrationen.

Setzt man den Fangtrichter des Koenig'schen Apparates auf die Brustwand auf, während mit tiefer Stimme ein Vocal (*a* oder *u*) gedehnt ausgesprochen wird, so sieht man an dem bogenförmigen Lichtstreifen des rotirenden Spiegelprismas die obere zuvor gerade Begrenzungslinie in eine seicht wellenförmige sich umwandeln. Je nach der Dicke der Brustwand und der Höhe der Stimme wird die Erscheinung undeutlicher, unter den entgegengesetzten Bedingungen deutlicher wahrgenommen. Die Flamme muss so nieder gestellt sein, dass die Grenzlinie des Lichtstrichs eine möglichst scharfe und die Empfindlichkeit der Flamme eine möglichst grosse ist. Man kann auf diese Weise den Unterschied in der Stärke der Stimm-

1) Physikalische Untersuchungen über den tympanitischen und nicht tympanitischen Percussionsschall. Virchow's Archiv. Bd. LXI. S. 109 u. f.

2) Dieses Archiv. XI. S. 586.

vibrationen symmetrischer Stellen beider Brusthälften bei Gesunden leicht sichtbar machen, nicht minder die Abschwächung der Stimmvibrationen durch Pleuraexsudate und die Verstärkung durch Hepatisation oder Cavernen.

Wie der Pectoralfremitus, so lässt sich auch der Laryngealfremitus mittelst der empfindlichen Gasflamme sichtbar machen. Es bedarf hierzu nur einer kleinen Abänderung des Apparates. An demjenigen, den ich von Koenig für die hiesige Klinik bezogen habe, besitzt der Fangtrichter einen Durchmesser seiner Mündung von 5½ Cm. und lässt sich demnach nicht gleichmässig an die Seitenfläche des Kehlkopfes d. h. der Schildknorpelplatten anpassen. Mit Beibehaltung des weiten, dickwandigen Gummirohres, das zu diesen Zwecken nur bedeutend länger gewählt werden muss, als es dem Koenig'schen Apparate beigegeben wird, ersetze ich den weiten Fangtrichter durch einen kleinen Glastrichter, der durch einen durchbohrten Kork gesteckt ist und so in die Gummiröhre eingepasst wird.

Setzt man diesen Glastrichter bei Gesunden an die Seitenwand des Larynx luftdicht an, so zeigt das Spiegelbild der empfindlichen Flamme bei tiefer lauter Stimme Zacken in regelmässiger Aufeinanderfolge, die wohl niederer und undeutlicher umgrenzt sind als die der Stimme am Munde, aber doch höher und schärfer begrenzt als die Wellen des Pectoralfremitus. Sie sind auf beiden Seiten gleich hoch und gleichförmig. Bei Aphonieen lässt sich diese Erscheinung verwenden, um den Erfolg bestimmter Behandlungsweisen sichtbar zu machen, wie dies von H. Emminghaus[1]) geschehen ist, um die günstige Wirkung eines quer durch den Kopf geleiteten galvanischen Stromes zu zeigen.

In Fällen von Lähmung, Zerstörung oder sonst wie verursachter Schwingungsunfähigkeit eines Stimmbandes ist der Laryngealfremitus auf der erkrankten Seite abgeschwächt.[2]) Bei der Kleinheit des Organs und der wesentlichen Betheiligung des Schildknorpels an der Mechanik dieser Erscheinung wird man nicht leicht bei irgend starker Stimme die Vibrationen auf einer Seite völlig aufgehoben finden. Ein Stimmband braucht nicht völlig zerstört, nicht complet gelähmt zu sein, um merklich schwächere Vibrationen zu verursachen als jenes der gesunden Seite. — Diese meine Angabe ist von B. Fraenkel[3]) angezweifelt worden, wobei er bemerkt: „und sind mir die

1) Archiv für Psychiatrie. 1873.
2) Vergl. R. Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 36. II. S. 275.
3) Berliner klin. Wochenschr. 1875. No. 3. S. 26.

physikalischen Bedingungen überhaupt schwer erfindlich, durch die eine solche Abschwächung hervorgerufen werden könnte. Sind es doch nicht die Schwingungen des Muskels, sondern die der Luft, welche auf die Platten des Ringknorpels und weiter nach unten auf die Wandungen des Respirationsorganes fortgeleitet werden und welche der tastende Finger als Fremitus fühlt." Für den Ringknorpel und die darunter liegende Partie des Respirationsrohres mag diese Deduction vollständig zutreffend sein. Wenn man jedoch entsprechend der anatomischen Lage der Stimmbänder am oberen Theile des Schildknorpels zufühlt, so ist man leicht im Stande, diejenigen Schwingungen der Stimmbänder an den unterliegenden Knorpel mitgetheilt zu fühlen, welche man laryngoskopisch bei tiefen Tönen sehen kann, welche ferner auch bei physikalischer Betrachtung der Stimmbandfunctionen keineswegs unerfindlich sein möchten. Wenn Fraenkel ferner angibt, dass er in 20 Fällen von einseitiger Stimmbandlähmung das von mir angegebene Symptom jedesmal vermisst habe, so will ich hoffen, dass er nicht 20 Male die Stimmbandschwingungen am Ringknorpel und unterhalb desselben gesucht habe. Uebrigens ist in derselben Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft, in der Fraenkel's Mittheilung erfolgte, von Guttmann[1]) bestätigt worden, dass durch halbseitige Stimmbandlähmung Abschwächung der Stimmvibrationen auf der gelähmten Seite bewirkt werde.

Diese hier beschriebene Differenz der Stärke des Laryngealfremitus an den Seitenwänden des Schildknorpels lässt sich mittelst der empfindlichen Gasflamme für eine grosse Zahl von Personen gleichzeitig sichtbar machen — klinisch demonstriren. Man lässt zu dem Zwecke einen tiefen Laut wiederholt mit gleicher Stärke gedehnt aussprechen und passt den in das Fangrohr gesteckten kleinen Glastrichter abwechselnd rechts und links an die Haut der Schildknorpelgegend luftdicht an. Dass die Abschwächung des Laryngealfremitus auf Seiten eines gelähmten oder zerstörten Stimmbandes nicht in jedem Falle sich vorfinden muss, will ich keineswegs bestreiten, dazu sind meine Erfahrungen noch nicht zahlreich genug. Allein, dass die Abschwächung des Laryngealfremitus auf Seiten des schwingungsunfähigen Stimmbandes vorkomme und ein sehr wohl verwerthbares Symptom darstelle, mögen die nachstehenden beiden in letzter Zeit auf meiner Klinik beobachteten Fälle zeigen. Der zweite derselben gab zugleich Gelegenheit, ein sehr auffälliges, mir

1) Berl. klin. Wochenschr. 1874. S. 621.

bisher unbekanntes Symptom gewisser stenosirender Larynxerkrankungen zu beobachten, das ich als passive Stimmbildung bezeichnen möchte.

1) Joh. G., 59jähriger Maurer aus Hundelshausen, erkrankte im October 1874 an Halsbeschwerden, Gefühl von Rauhigkeit im Halse, Husten, Heiserkeit, dazu kamen öftere abendliche Fröste, Abmagerung und im Januar 1875 wiederholtes Blutspeien, dann Oedem der Füsse. Seit Januar Entkräftung bis zur Arbeitsunfähigkeit. Eintritt ins Spital am 20. Februar. Man fand bei dem stark gebauten, aber sehr welken und abgemagerten Manne ausgedehnte Verdichtung mit verschärftem Athmen uud Rasselgeräuschen an der Spitze und einem Theile des Oberlappens rechterseits, Venenpuls an der rechten Jugularis interna, wenig vergrösserte Herzdämpfung, über die ganze vordere Fläche ausgedehntes starkes pericardiales Reiben. Bei der klinischen Besprechung am 25. Februar zeigte sich ausserdem noch, dass die etwas heisere Stimme des Kranken deutliche Fistelstimme war. Da diese mit Wahrscheinlichkeit auf halbseitige Stimmbandlähmung hinwies, forderte ich den Herrn Practicanten auf, den Laryngealfremitus zu untersuchen. Er fand ihn linkerseits abgeschwächt. Die am selben Abende noch vorgenommene erste laryngoskopische Untersuchung des Kranken ergab: Normale Färbung der Stimmbänder, Blässe der übrigen Kehlkopfsschleimhaut; beim Intoniren eines Vocals schliessen sich die Aryknorpel gut aneinander, vom Processus vocalis an verläuft der linke Stimmbandrand in concavem Bogen nach vorne, so dass die Glottis einen breiten Spalt bildet. Bei ruhigem Athmen steht das linke Stimmband der Mittellinie nahe in gleicher Form wie vorhin beschrieben. Am folgenden Tage wurde mittelst der empfindlichen Gasflamme die linkerseits äusserst abgeschwächte Stimmvibration der Kehlkopfswand demonstrirt.

Die Diagnose lief auf rechtsseitige Lungenphthise und tuberculisirende Pericarditis hinaus. Die linksseitige Stimmbandlähmung wurde mit Wahrscheinlichkeit auf den Druck geschwollener bronchialer Lymphdrüsen auf den N. recurrens bezogen. Manche Symptome, z. B. der Venenpuls und später noch auftretende Zeichen rechtsseitiger Halssympathicuslähmung müssen unerklärt bleiben.

2) Joseph Sch., 40 Jahr alt, Lackirer aus Karlburg, war in der Jugend viel kränklich, litt an Halsdrüsenvereiterung, Bluthusten, später an blutigen Diarrhöen. Während seiner Militärzeit hatte er einen Schanker, vor 6 Jahren Geschwüre am linken Daumen und Vorderarm. In den letzten Monaten hier und da Frost, Hitze, Nachtschweisse und Diarrhöen. Mitte Februar stellten sich Schmerzen am Gaumen, Druckgefühl im Halse, Schlingbeschwerden, Rauhigkeit der Stimme ein. Aufnahme am 6. März: Abgemagertes, schwächliches Individuum, vielfache Lymphdrüsenschwellungen, zwei den Knochen entblössende Ulcerationen an der linken Seite des harten Gaumens. Starke Athemnoth, Respiration 20 bei 112 Pulsen in der Minute, inspiratorische Einziehungen in der Gegend des Schwertfortsatzes, hörbares in- und exspiratorisches Stenosengeräusch, wovon der inspiratorische Theil an der obersten Partie der vorderen Tracheal-

wand gefühlt werden kann. Die Stimme ist rauh, tief, wenig umfangreich, etwas heiser. Druck auf die rechte Seite des Kehlkopfes in leichtem Grade schmerzhaft.

Die laryngoskopische Untersuchung zeigt die Stimmbänder fortwährend mit ihren Rändern innig aneinander gelagert, selbst bei der Inspiration sich noch nähernd, das rechte Stimmband roth und geschwollen, am hinteren Ende etwas ulcerirt, das linke graugelb, verhältnissmässig starrer, mit seinem hintersten Theil noch etwas über die Mittellinie nach rechts reichend. Der Laryngealfremitus ist rechts stärker, die Zacken des Lichtbildes sind rechts viel höher als links. Also ist das rechte Stimmband, obwohl viel stärker geröthet und geschwollen, das besser schwingende. Einige Zeichen weisen auf eine zweite weiter abwärts sitzende complicirende Stenose hin: der Kranke glaubt am leichtesten zu athmen, wenn er das Kinn leicht nach abwärts senkt; er fühlt ein Hinderniss hinter dem Manubrium sterni, bei tiefem Einathmen hebt sich die linke Seite weniger als die rechte.

Die Lungenränder reichen weit nach unten, z. B. rechts in der Papillarlinie bis zur 8. Rippe. Der Spitzenstoss des Herzens ist schwach, fast unfühlbar, die Herzdämpfung ungewöhnlich klein, die unteren Partien der Lunge geben den gedämpft tympanitischen Schall, der von Biermer als Schachtelton bezeichnet wurde. Hieraus kann auf Ueberausdehnung, auf acutes Emphysem der unteren Lungenlappen geschlossen werden.

Aus diesem Grunde wurde die mechanische Beförderung der Exspiration durch Thoraxcompression versucht. Der Kranke hatte dabei zufällig den Mund offen. Bei jedem Drucke tönte aus seiner Kehle ein rauher tiefer Vocallaut, der wie *ae* klang. Dies ist es, was ich als passive Stimmbildung bezeichnen möchte. In den nächsten Tagen wurde die Erscheinung noch häufig hervorgerufen, auch mittelst der empfindlichen Flamme untersucht. Sie stellte sich dar in Form breiter, sehr grosser und regelmässiger Zacken des Flammenbildes. Ich zweifle nicht, dass sie bei manchen anderen Laryngostenosen, namentlich Lähmungen der M. cricoarytaenoidei postici sich gleichfalls finden wird.

Der Kranke erhielt Jodkalium in Tropfenform, für den Fall eines schweren dyspnoischen Anfalles wurde die Tracheotomie in Aussicht genommen. Sie wurde am 12., als der Kranke schon somnolent war, von den Herren Dr. Angerer und Dr. A. Rast ausgeführt. In den nächsten Tagen stellte sich Gangrän der Wundränder ein, die trotz Carbolsäurebehandlung bis zum 21. beträchtliche Fortschritte bis unter das Sternum gemacht hatte. — Unter Hinzutritt doppelseitiger Pleuropneumonie starb der Kranke am 25. März.

Die Section zeigte die Bronchien mit missfarbigen jauchigen Pfröpfen erfüllt, die Unterlappen in schlaffer Hepatisation und eitrigem Zerfall begriffen, in jedem Pleurasacke circa 1 Liter dünneitriger Flüssigkeit. Von der Tracheotomiewunde ging brandiger Zerfall der Gewebe aus, der sich nach allen Richtungen einige Centimeter ausdehnte. Die Platte des

Schildknorpels war beiderseits in grosser Ausdehnung vom Periost entblösst von Eiter umspült, dabei verdünnt und verknöchert. Eine circa 1 Cm. grosse Oeffnung führte von einem die nekrosirte, in ihrer linken Hälfte zerstörte Ringknorpelplatte umspülenden Abscesse aus in das Innere des Larynx. Auch an ihrer hinteren Seite war das Perichondrium vollständig abgelöst. Das linke Stimmband war grösseren Theiles zerstört, das rechte erhalten.

Das Hereinragen der Gangrän von der Tracheotomiewunde in den Larynx bis zur Basis der Epiglottis, die umfassende Zerstörung der Theile liess schwer ein Urtheil über den Entwicklungsgang der Veränderungen gewinnen. Doch schien mir eine ursprüngliche vorwiegend linksseitige Perichondritis cricoidea am besten alle Erscheinungen zu erklären. Darnach würde bei diesem, wohl auch noch bei manchem anderen Falle von Perichondritis cricoidea, durch die Einwirkung des Entzündungsherdes auf den M. cricoarytaenoideus posticus, durch die Loslösung seiner Insertionsbasis, gerade so wie bei seiner Lähmung die Glottisverengerung eigentlich bedingt gewesen sein. Der Befund an den Stimmbändern: besseres Erhaltensein des rechten, stimmt gut mit den durch die empfindliche Flamme nachgewiesenen besseren Schwingungen des rechten überein.

III. Die Herzbewegung.

Während es bis jetzt unmöglich gewesen ist, Herztöne oder sonst Gefässgeräusche[1]) durch die empfindliche Gasflamme sichtbar zu machen, lässt sich die Herzbewegung sehr leicht auf die Gasflamme übertragen und an der einfachen Bewegung der Flamme, ohne dass diese in einem Spiegel wiedergegeben würde, studiren. Um einem grösseren Zuhörerkreise die Herzbewegung eines Kranken sichtbar zu machen, habe ich bisweilen einen kleinen Glastrichter auf die Stelle des Herzstosses aufgesetzt, der durch ein Gummirohr zu einer winkelig gebogenen Glasröhre führt, in der ein Tropfen gefärbter Flüssigkeit sich auf und abbewegt. Oder ich habe das Fangrohr der Koenig'schen Flamme auf die Stelle des Spitzenstosses aufgesetzt. Alsbald zeigen ungemein präcise Bewegungen der Flamme den Gang und wohl auch die Grösse der Herzbewegung an. Mit der Systole erhebt sich die Flamme erst rascher dann langsamer, mit der Diastole sinkt sie langsam, mit Ende der Diastole plötzlich rasch herab. Dieses raschere Sinken entspricht etwa dem Zeitmomente der Vorhofscontraction.

---

1) Mit Ausnahme eines Falles von Aneurysma spurium consecutivum, den ich in meinem Lehrbuche für Auscultation und Percussion erwähnt habe.

Bei Leuten mit starker und ausgebreiteter Herzbewegung kann man sich leicht überzeugen, dass ein wesentlicher Unterschied besteht zwischen Stelle des Spitzenstosses und Kammerpulsation. Setzt man an einer nach innen vom Spitzenstoss befindlichen pulsirenden Stelle das Fangrohr auf, so fällt die Flamme bei der Systole und steigt bei der Diastole. So lässt sich sehr schön zeigen, dass der Herzstoss denn doch etwas mehr ist als die Pulsation einer beliebigen dem Intercostalraum anliegenden Ventricularwandstelle.

Mittelst dieser Methode wurde ich zuerst aufmerksam auf die Bedeutung einer bestimmten Form von Doppelton der Cruralarterie bei Aorteninsufficienz. Der Spitzenstoss zeigte in den betreffenden Fällen eine katodikrote, mitunter auch deutlich katatrikrote Bewegung. Es handelte sich um zwei Fälle von Aorteninsufficienz, in welchen die mehrfach schon von Anderen erwähnte Art von Cruraldoppelton vorkam, bei welcher der erste und der zweite Ton der Arterie so nah beisammen liegen, dass man sie weit eher für einen gespaltenen systolischen, als für zwei der Systole und Diastole angehörige Töne halten könnte. Um von ähnlichen und gleichartigen Beobachtungen nur einige anzuführen, will ich erwähnen:

Traube[1]) fand unter fünf Fällen von Aorteninsufficienz mit Doppelton in der Cruralarterie ein Mal (während sonst der Rhythmus mit dem der Herztöne übereinstimmte) nur den einen Ton exact systolisch, der andere fiel zwar in die Zeit der Ventriculardiastole, aber erst in das Ende derselben, so dass man ihn als präsystolischen Ton bezeichnen musste; er bildete gleichsam einen Vorschlag zu dem darauffolgenden systolischen Ton.

Talma[2]) erwähnt gelegentlich: Es ist mir jetzt nur eine Patientin mit reiner Aorteninsufficienz zu Diensten, und bei dieser ist gewiss ein gespaltener erster Cruralton vorhanden. Die beiden Geräusche werden in viel kürzerer Zeit gehört wie die Systole und die Diastole des Herzens.

Schon Duroziez hatte das Vorkommen von Spaltung des ersten Cruralarterientones bei Aorteninsufficienz erwähnt, ebenso später Riegel[3]) und Hofmann[4]). Letzterer hält diese Erscheinung für künstlich erzeugt durch den Druck des Stethoskopes.

Offenbar kommen bei Aorteninsufficienz an der Schenkelarterie

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 48.
2) Dieses Archiv. Bd. XV. S. 90.
3) Ebend. Bd. VIII. S. 138.
4) Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 36.

mehrerlei Erscheinungen vor: 1) der von Traube und Duroziez beschriebene Doppelton, d. h. ein mit der Herzsystole und ein mit der Herzdiastole synchronischer Ton; 2) Doppelton mit Spaltung des ersten Tones, von Duroziez erwähnt; 3) Spaltung des ersten Tones, und zwar a) wie Traube beobachtete, so dass der erste Theil des ersten Tones in das Ende der Herzdiastole fällt, und b) so wie es bei Talma gewesen zu sein scheint und in meinen beiden Fällen war: beide Theile des ersten Tones fallen in die Herzsystole, es ist ein systolischer Doppelton vorhanden. Dieser letzteren Kategorie gehörten zwei der Fälle an, die genauer untersucht worden sind. Dem doppelten herzsystolischen Tone an der Cruralarterie entsprach eine doppelte Arteriendiastole, wie sich sowohl an der Bewegung der empfindlichen Gasflamme, wie auch an der Zeichnung des Riegel'schen Stethographen (Curve 2) leicht erkennen liess. Noch mehr: in dem gleichen Falle ergab die Zeichnung sowohl des Stethographen von Riegel, wie auch des Cardiographen von Marey, wenn das Instrument auf die Stelle des Spitzenstosses aufgesetzt wurde, eine in ganz kurzen Zwischenräumen erfolgende Herzsystole. Curve 1 gibt eine mittelst des Cardiographen erhaltene Zeichnung. Man könnte leicht einwenden, die sattelförmigen Gipfel der Wellenberge seien durch Schleuderung des zeichnenden Hebels entstanden. Hiergegen ist zu bedenken,

Curve 2. Zeichnung des Cruralarterienpulses mittelst des Riegel'schen Stethographen. Beide von einem jungen Manne mit Aortenhaufiicienz und systolischem Doppeltone in der Cruralarterie.

Curve 1. Zeichnung des Spitzenstosses mittelst des Cardiographen von Marey.

dass auch die Gasflamme deutlich diese doppelte Bewegung erkennen liess und dass auch der zufühlende Finger bei einiger Sorgfalt ganz wohl den doppelten Spitzenstoss erkennen konnte.

Es gibt demnach Fälle von Aorteninsufficienz, in denen die Herzsystole in zwei Absätzen erfolgt und dadurch ein doppelter erster Cruralton bedingt wird. Ohne Zweifel wird sich das gleiche Verhalten auch noch bei anderen Krankheitsformen nachweisen lassen. Das Vorhandensein der Aorteninsufficienz scheint einen solchen kurzgedoppelten Rhythmus der Herzcontractionen zu begünstigen.

Zunächst mögen diese Beispiele genügen, um die Brauchbarkeit der empfindlichen Gasflamme zu diagnostischen Untersuchungen und Demonstrationen zu erweisen.

Während des Druckes dieser Arbeit, am 15. Juni, starb der Seite 6 erwähnte Joh. G. aus Hundelshausen. Die Section ergab ausser tuberculösen Cavernen im rechten Oberlappen und eitriger Pericarditis: die meisten linksseitigen Kehlkopfsmuskeln blass und etwas atrophisch, der linke M. cricoarytaenoideus posticus stark atrophirt und von Fett durchwachsen. Der linke N. vagus unmittelbar über der Abgangsstelle des N. recurrens mit einer käsigen Bronchialdrüse innig verwachsen, an dieser Stelle theils atrophisch, theils schwielig entartet.

II.

Beobachtungen über die Körpertemperatur Betrunkener.

Von

Dr. J. J. Reincke
in Hamburg.

Anlässlich der in den letzten Jahren vielfach ventilirten Frage über den Einfluss des Alkoholgenusses auf die Körpertemperatur habe ich eine Reihe von Temperaturbeobachtungen bei Betrunkenen angestellt, zu denen mir bei meiner bisherigen Stellung als Polizeiarzt im hiesigen Kurhause häufige Gelegenheit geboten ward.

Die Messungen sind sämmtlich im Rectum angestellt; die beigefügten Angaben über die jedesmalige Temperatur der Luft oder des Wassers verdanke ich den Journalen der deutschen Seewarte.

1) Johann Carl Albert Sch., 23 Jahr alt, ein betrunkener Arrestant, entläuft am 18. November 1873 Abends 11 Uhr auf dem Transporte seinen Wächtern und springt in ein naheliegendes Fleet, wobei er im Sturz mit dem Kopfe auf eine aus dem Wasser aufragende Mauer aufschlägt. Wird scheintodt herausgezogen, doch gelingt es bald, eine regelmässige Respiration wieder einzuleiten, während die Besinnung erst nach einigen Stunden zurückkehrt. Der Kopf ist äusserlich unverletzt, und zeigen sich auch später keine Symptome einer Schädelverletzung. Wassertemperatur 2,4° R. Kommt innerhalb 20 Minuten in einen trockenen Rettungsanzug (ein solcher ist auf jeder Polizeiwache vorhanden) und in diesem nach Mitternacht in das Kurhaus.

19. November	1	Uhr Morgens	33,2°	11	Uhr Morgens	36,6°
	3	„ „	34°	12	„ Mittags	37,2°
	5	„ „	35,2°	1	„ Nachm.	37,4°
	7	„ „	36°	3	„ „	37,6°
	9	„ „	36,2°	5	„ „	38,2°.

2) Hans Heinrich Carl Br., Knecht, 25 Jahr alt, fällt am 23. November 1873 kurz nach Mitternacht betrunken in ein Fleet bei einer

Wassertemperatur von 3,05°. Klammert sich an einen festen Gegenstand an und wird innerhalb 10 Minuten gerettet, kommt dann innerhalb weiterer 10—24 Minuten in trockene Kleider und dann ins Kurhaus.

23. November	1½	Uhr	Morgens	34,2°	7½	Uhr Morgens	36,6°
	3½	„	„	35°	9½	„ „	37°.
	5½	„	„	36,4°			

3) Heinrich Johann Theodor L., 23 Jahr alt, Kellner, ist am 26. November 1873 kurz nach Mitternacht betrunken in die Alster gesprungen bei einer Wassertemperatur von 3,5°, „da man ihn soeben bestohlen". Wird gerettet und in trockenem Anzug ins Kurhaus gebracht.

26. November	2	Uhr	Morgens	34,6°	8	Uhr Morgens	36,4°
	4	„	„	35,2°	10	„ „	37,2°.
	6	„	„	35,8°			

4) William G., 42 Jahr alt, Seemann, fällt am 3. April 1874 Morgens 3 Uhr betrunken in die Elbe bei einer Wassertemperatur von 6,1°.

3. April	5½	Uhr	Morgens	35,4°	7	Uhr Abends	37,2°
	7	„	„	36°	9	„ „	37,4°.
	9	„	„	36,4°			

5) Carl Franz Theodor U., 31 Jahr alt, Schreiber, steigt am 6. Mai 1874 Morgens 3½ Uhr betrunken ins Wasser bei einer Temperatur des letzteren von 8,3°.

6. Mai	4½	Uhr	Morgens	34,6°	7½	Uhr Morgens	37,2°
	5½	„	„	35,4°	8½	„ „	37,6°
	6½	„	„	36,4°	9½	„ „	37,8°.

6) Johann Heinrich Christoph E., 40 Jahr alt, Schiffssteward, Potator, fällt am 19. Mai 1874 Morgens 1 Uhr schwer betrunken über das Geländer einer zum Hafen hinabführenden Treppe und schlägt unten auf einen Schwimmbaum auf, auf dem er liegen bleibt, während die Beine in das 8,7° kalte Wasser hängen. Bei der Aufnahme stark benommen, an allen Extremitäten bis auf den rechten Arm, sowie am Rumpfe bis zur Höhe der 4. Rippe motorisch und sensibel gelähmt. Bis zum Tode fortdauerndes Erbrechen.

19. Mai	4	Uhr	Morgens	33,2°	20. Mai	9	Uhr Morgens	38,4°
	6	„	„	32,8°			Abends	38,8°
	7	„	Abends	35,2°	21. Mai	7	„ Morgens	39,2°.

21. Mai 8 Uhr Morgens Tod.

Die Besinnung war schon am Mittag des 19. Mai wieder hergestellt. Die Section ergab keine Spur einer Schädelverletzung, dagegen eine Luxation des 5. Halswirbels nach vorn mit Congestion des übrigens unverletzten Rückenmarks.

Ob hier die Leitungsunterbrechung im Rückenmarke, wie bei den Tschechichin'schen[1]) Durchschneidungen desselben Organs, die noch im Kurhause fortdauernde Wärmeabnahme begünstigt habe, muss dahingestellt bleiben.

---

1) Tschechichin, Zur Lehre von der thierischen Wärme. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1866. S. 151.

7) Johann Dietrich Dr., 48 Jahr alt, Schiffsknecht, ist am 25. Mai 1874 aus dem 10,65° kalten Wasser gerettet worden, in das er betrunken gefallen war.

12 Uhr	34°	4 Uhr	36,4°
2 „	35,2°	6 „	37,4°.

8) Georg Heinrich Helmuth W., 28 Jahr alt, Schneider, ist am Nachmittage des 25. September 1873 von einem Kameraden betrunken gemacht und dann bestohlen worden, nachdem er auf einer Bank an einem öffentlichen Platze eingeschlafen war, hier mochte er etwa 2 Stunden bei einer Temperatur von 13,6° gelegen haben, bis er in das Kurhaus gebracht ward.

25. September 9 Uhr Abends	35,2°	26. September 7 Uhr Morgens	37°
10 „ „	35,4°	9 „ „	37,4°.

9) Carl T., 38 Jahr alt, Schlächter, wird am 12. März 1874 schwer betrunken in einer Strasse der Hafengegend am Boden liegend gefunden und in das Kurhaus gebracht. Wie lange er im Freien gelegen, ist nicht zu eruiren. Die Lufttemperatur betrug 3°.

12. März	5½ Uhr	Nachmittags	34,2°	13. März	8 Uhr	Morgens	36,8°
	7½ „	„	34,4°		10 „	„	37,2°
	9½ „	„	35,6°		12 „	„	37,6°
	11½ „	„	36,2°.				

10) Heinrich B., 41 Jahr alt, Arbeiter, Potator, wird am Mittag des 9. Januar 1874 in einer einsamen Strasse „erstarrt“ gefunden, stark nach Alkohol riechend. Lufttemperatur 3,7°.

9. Januar	2 Uhr	Nachmittags	34,6°		8 Uhr	Abends	36,4°
	4 „	„	35,2°		10 „	„	37,2°.
	6 „	„	35,8°				

11) Ernst P., 26 Jahr alt, Arbeiter, Potator, wird am Morgen des 4. Februar 1874 „erstarrt“ in einsamer Gegend gefunden, stark nach Alkohol riechend. Lufttemperatur am Morgen 0,0°. Am ganzen Leibe stark zitternd, Glieder starr. Vermag kein Zeichen von sich zu geben und scheint Fragen nicht zu verstehen. Zwinkt mit den Augenlidern beim Annähern des Fingers. Die Haut am ganzen Körper kalt, um beide Kniee ausgedehnte rosige Färbung der Haut.

4. Februar	12 Uhr	Mittags	28,4°		4 Uhr	Nachmittags	28,8°
	2 „	„	29,2°		6 „	„	29,4°.

Um 8 Uhr Abends Tod.

Sectionsbefund: Schädeldach, Hirnhäute und Hirn blutreich. Der rechte untere Lungenlappen durch eine zolldicke pleuritische Schwarte verwachsen und comprimirt. Die übrigen Lungenpartien nur lose verwachsen, emphysematisch, in den unteren Partien blutreich und ödematös. Das Gewebe überall lufthaltig, auf der Schnittfläche marmorirt durch lufthaltige, dunkelrothe, rundliche Herde bis zur Grösse einer Wallnuss, die dieselbe Consistenz zeigen wie das umgebende Gewebe und offenbar durch Blutaustretungen bedingt sind.[1]) Die Bronchien mässig cylindrisch erwei-

1) Wertheim (Ueber Erfrierung. Experimentell-pathologische Untersuchung. Wiener medicinische Wochenschrift. 1870. No. 19, 20, 21, 22, 23) berichtet S. 325 und 424 von „lobulären Suffusionen“ in den Lungen erfrorner Hunde.

tert, in denselben Schaum; Bronchialschleimhaut injicirt. Herz in allen vier Höhlen mit dunklem flüssigen Blut gefüllt. Auch in den grossen Gefässen viel dunkles flüssiges Blut. Die Unterleibsorgane, namentlich die Nieren, blutreich.

12) Johann Joachim Christian J., 32 Jahr alt, Drechsler, Potator, wird am Morgen des 21. October 1873 betrunken und vollkommen erstarrt in den Wallanlagen gefunden. Die Lufttemperatur betrug 2,1°.

21. October	12 Uhr	Mittags	30°	21. October	8 Uhr	Abends	34°
	2 „	„	30,8°		10 „	„	35,2°
	4 „	„	31,6°	22. October	8 „	Morgens	38,2°
	6 „	Abends	32,6°		10 „	„	38,8°.
	7 „	„	33,4°				

13) Derselbe begibt sich schon am Abend des 30. October aufs Neue in Schutzarrest, nachdem er seit der vorhergehenden Nacht betrunken im Freien campirt hat. Lufttemperatur am Morgen des 30. October 2,24°.

30. Octbr.	10 Uhr	Abends	30,4°	31. Octbr.	2 Uhr	Nachm.	37,8°
31. Octbr.	10 „	Morgens	35,2°		7 „	„	38,4°.

14) Johann Heinrich Wilhelm E., 34 Jahr alt, Arbeiter, Potator, wird am 9. Februar 1874 bald nach Mitternacht betrunken auf einer Strasse liegend gefunden und in eine Polizeiwache gebracht, von der er am Morgen in das Kurhaus kommt. Lufttemperatur gegen Morgen 1,0°.

Bei der Aufnahme vollkommen starr, auf nichts reagirend.

9. Februar	8 Uhr	Morgens	24°	9. Februar	6 Uhr	Abends	32,6°
	10 „	„	25°		8 „	„	34,2°
	12 „	Mittags	27,4°		10 „	„	35,6°
fängt an zu reagiren und einzelne				10. Februar	7 „	Morgens	37,8°
Worte zu sprechen					9 „	„	37,6°
	2 Uhr	Nachm.	29,4°		11 „	„	37,6°
	4 „	„	31°		1 „	Mittags	37,8°.

Wird vollständig hergestellt entlassen.

Meines Wissens ist dies die bedeutendste nicht zum Tode führende Temperaturerniedrigung, die bisher beim Menschen beobachtet ist. Bisher galt eine Temperaturerniedrigung auf 26° im Rectum, von der Magnan[1]) eine Säuferin sich innerhalb 8 Stunden erholen sah, als die äusserste Grenze, über die hinaus das Leben nicht mehr erhalten werden könne.

15) August Julius F., 52 Jahr alt, Arbeiter, Potator, wird am 9. Januar 1875 früh Morgens schwer betrunken in den Wallanlagen liegend gefunden mit einem Bruch des linken Oberarms. Lufttemperatur am Morgen —1,8°.

9. Januar	10 Uhr	Morgens	27°	9. Januar	6 Uhr	Abends	32,8°
	12 „	Mittags	28,4°		8 „	„	34,6°
	2 „	Nachm.	28,8°	10. Januar	7 „	Morgens	36,2°
	4 „	„	31,4°		9 „	„	35,4°.

1) Citirt bei Falck, S. 52. Ueber einige Allgemeinerscheinungen nach umfangreichen Hautverbrennungen. Virchow's Archiv. Bd. 53. 1871. S. 27.

Um 11 Uhr Tod.

Sectionsbefund: Hirn und Hirnhäute sehr feucht. Pia getrübt. Rechte Lunge in grosser Ausdehnung verwachsen, sehr feucht, in den unteren Partien blutreich. Linke Lunge im unteren Lappen fest, auf der Schnittfläche feucht und körnig. Abgeschnittene Stücke sinken im Wasser unter. Im Herzen viel dunkles klumpiges Blut, namentlich in der rechten Hälfte, die ausserdem ein mässiges Fibringerinnsel enthält. Herzmusculatur blass, brüchig, verdickt. Klappen normal. Leber gross, blutreich, fettig entartet. Milz und Nieren blutreich.

16) Friedrich Ludwig Heinrich D., 33 Jahr alt, Potator, wird am Morgen des 17. März 1875 stark nach Alkohol riechend auf der Strasse liegend gefunden, Lufttemperatur — 0,8°. Vollständig benommen, dazu unruhige Bewegungen der Arme und Zerren an den Kleidern, gegen Abend bei fortdauerndem Koma Puls verlangsamt. Kommt in diesem Zustande ins Kurhaus. Stirbt am anderen Morgen.

17. März	7½	Uhr	Abends	26,4°	18. März	2½ Uhr	Morgens 34,2°
	8½	„	„	27,8°		3½ „	„ 34,6°
	9½	„	„	28,2°		4½ „	„ 35,2°
	10½	„	„	29°		5½ „	„ 35,8°
	11½	„	„	30°		6½ „	„ 36,2°
18. März	12½	„	Morg.	30,8°		7½ „	„ 36,4°
	1½	„	„	32°		8½ „	„ 36,8°.

Um 8½ Uhr Tod.

Sectionsbefund (Dr. Erman): Frischer Bluterguss um den Tractus olfactorius und in der linken mittleren Schädelgrube; beiden Stellen entsprechend je eine haselnussgrosse Hämorrhagie der Hirnrinde. Zwischen Dura und Knochen in der linken Hinterhauptsgrube ein zweithalerstückgrosses dunkles Blutgerinnsel und dieser Stelle entsprechend an der Aussenseite des Knochens unter dem Pericranium ein frisches Extravasat von etwas grösserem Umfange. Eine Knochenfissur nicht vorhanden. In beiden mittleren Schädelgruben einige weisslich sklerosirte Juga. Im linken oberen Lungenlappen zwei haselnussgrosse mit krümeligem Eiter gefüllte Cavernen und um diese wie auch an den Randstellen dieses und des rechten oberen Lungenlappens gelatinöse, chronisch-pneumonische Stellen. Hypostasenbildung in den hinteren unteren Lungenpartien. Herz fettlos, schlaff, klein, besonders der rechte Ventrikel auffallend dünnwandig. Klappen normal. Dünnwandige Fettleber, Nieren sehr cyanotisch.

17) Heinrich B., 42 Jahr alt, Arbeiter, Potator (es ist derselbe wie Fall 10) wird am 9. März 1875 bei einer Lufttemperatur von 10° am hellen Tage sinnlos betrunken auf belebter Strasse liegend gefunden. Fängt erst in der Nacht an wieder auf Anrufen und Hautreize zu reagiren.

9. März	7½	Uhr	Abends	37°	9. März	11½ Uhr	Abends 37,2°
	8½	„	„	36,4°	10. März	12½ „	Morg. 38,8°
	9½	„	„	37°		1½ „	„ 37,8°
	10½	„	„	37°		2½ „	„ 37°.

Offenbar bieten diese Beobachtungen zu grosse Lücken, um nach denselben die Streitfrage, ob die temperaturerniedrigende Wirkung des Alkohols auf eine verminderte Wärmeproduction oder

auf eine erhöhte Wärmeabgabe zurückzuführen sei, definitiv zu entscheiden. Bei allen Beobachtungen fehlt jede Angabe über das Quantum des genossenen Alkohols, bei keiner handelt es sich um eine reine Alkoholwirkung, sondern um eine gleichzeitige Temperaturentziehung durch eine kalte Umgebung, und fehlen daher alle Controlbeobachtungen sowohl über die Wirkung einer gleichen Menge Alkohols unter Ausschluss einer gleichzeitigen Wärmeentziehung von der Haut, wie auch über die Wirkung einer gleichgrossen Abkühlung der Haut ohne gleichzeitigen Alkoholgenuss. Trotzdem scheint mir das vorhandene Material auszureichen, um der Ansicht derer einen wesentlichen Vorschub zu leisten, die bei der temperaturerniedrigenden Wirkung des Alkohols einen wesentlichen Factor in der erhöhten Wärmeabgabe erblicken.

Der Alkohol erweitert die peripheren Gefässe, führt der Haut mehr Blut zu und bedingt so deren höhere Erwärmung, Röthe und Turgor und das bekannte subjective Wärmegefühl, woher es sich denn auch leicht erklärt, dass Rabow[1]) nach Verabreichung von Wein bei Achselhöhlenmessungen eine Temperaturerhöhung fand. Wird der so erwärmten Körperoberfläche durch eine warme (schlecht Wärme leitende) Kleidung jede Gelegenheit zur Wärmeabgabe genommen, so bleibt der Temperaturabfall ein sehr geringer, während bei einer kalten Umgebung und guten Wärmeleitung das in erhöhter Menge in der Haut circulirende Blut rasch Wärme abgibt. Das waren die Resultate der Thierexperimente von Walther[2]) und Tschechichin[3]), und auf diesen fussend hat Weiland[4]) bei seinen Beobachtungen im Altonaer Krankenhause über niedrige Körpertemperaturen bei Betrunkenen eine gleiche Erklärung versucht.

Nun bietet meine Beobachtung 18 einen Menschen, der am hellen Tage auf belebter Strasse am Boden gefunden wurde, der also jedenfalls nur sehr kurze Zeit im Freien gelegen haben konnte, bis er in den warmen Raum einer Polizeiwache und von da ins Bett im Kurhause gelangte. Dabei war der Rausch so schwer, dass er noch im Kurhause Stunden lang auf nichts reagirend im tiefsten Sopor

1) Rabow, Beobachtungen über die Wirkungen des Alkohols auf die Körpertemperatur. Berl. klin. Wochenschr. 1871. No. 22. S. 257.

2) Walther, S. 47. Studien im Gebiet der Thermophysiologie. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1865. S. 25.

3) Tschechichin, l. c. S. 161.

4) Weiland, Drei Fälle von niedrigen Körpertemperaturen. Inaugural-Dissertation. Kiel 1869. In den „Schriften der Universität zu Kiel." Bd. XVI. 1869. VII. Medic. XXIII.

dalag, und kam zweifellos das dem Alkoholgenusse folgende Temperaturminimum zur Beobachtung, da die Temperatur noch innerhalb der Beobachtungszeit sank. Und doch lag dieses Minimum kaum 2° unterhalb der normalen Temperatur.

Auf der anderen Seite stehen die Fälle, wo jedenfalls sehr viel leichter Betrunkene (die sich zum Theil selbst durch Schwimmen retteten) nach einem kurzen Aufenthalte im kalten Wasser 4—5° ihrer Körperwärme verloren, was doch wohl kaum mit der abkühlenden Wirkung des Wassers allein plus der durch den Alkohol bedingten „Hemmung der Oxydationsprocesse in den Säften und Geweben" (Bouvier)[1] zu erklären sein dürfte.

Vielmehr deuten diese Beobachtungen darauf hin, dass die niederen Temperaturen Betrunkener auf eine durch den Alkoholgenuss ganz besonders begünstigte Wärmeabgabe zurückzuführen seien.

Sollte diese Erklärung sich weiter bestätigen, so würde der bei der Kaltwasserbehandlung fieberhafter Krankheiten wesentlich zu analeptischen Zwecken verabreichte Alkohol gleichzeitig der Antipyrese in viel höherem Grade dienen als man in der Regel annimmt.

1) Bouvier, Pharmakologische Studien über den Alkohol. Berlin 1872.

III.

Beiträge zur Kenntniss der accidentellen Herzgeräusche.

Von

Dr. B. Kuessner,
Assistenzarzt an der med. Klinik zu Königsberg.

Es kommt häufig vor, dass bei der Untersuchung des Herzens Geräusche wahrgenommen werden, welche genau isochron mit der Herzaction auftreten und auch, was ihren Schallcharakter anlangt, endocardialen oder pericardialen täuschend gleichen, während es in einzelnen Fällen durch die später gemachte Section erwiesen, in anderen wenigstens höchst wahrscheinlich gemacht wird, dass diese Geräusche nicht durch Erkrankungen des Herzens bedingt sind.

Es sind solche Geräusche schon von älteren Autoren, von Walshe, Stokes u. A., beobachtet und beschrieben worden, aber wie es scheint mehr aus casuistischem Interesse und ohne genügende physiologische Erklärung. — Heute sind wir wohl in der Lage, dieselben als physikalisch gut begründet ansehen zu können.

Man kann die erwähnten Geräusche, analog der Eintheilung der eigentlichen Herzgeräusche in endocardiale und pericardiale, wohl ganz zweckmässig ebenfalls in zwei grosse Klassen bringen: erstens in solche, die Veranlassung zur Verwechslung mit endocardialen geben können; diese entstehen in den Lungen — Aspirationsgeräusche; zweitens in solche, die pericardiale Geräusche vortäuschen können; diese entstehen meist durch Rauhigkeiten der Pleura in der Nähe des Herzens — als pleuro-pericardiale, extern pericardiale u. s. w. bezeichnet.

Am klarsten über die vorliegende Frage spricht sich unzweifelhaft Wintrich aus, in seinem bekannten Werke „Krankheiten der Respirationsorgane. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Band V. 1. Abtheilung." Er führt hier S. 171 f.

höchst instructive Beispiele an, die mit einigen im Folgenden zu erwähnenden Fällen offenbar ganz nahe verwandt sind, und gibt bei Besprechung derselben eine Erklärung über die Art ihrer Entstehung, die wir wohl unbedingt acceptiren können. — Es steht in der That der Annahme nichts im Wege, dass sowohl durch den respiratorischen Zug des sich contrahirenden Herzens bei der Systole, als durch den bei der Diastole in Folge der Ausdehnung entstehenden Druck in den Lungen Geräusche entstehen, welche sich ganz wie die bei der inspiratorischen Ausdehnung und exspiratorischen Verkleinerung der Lunge auftretenden Geräusche verhalten und je nach dem Zustande der Lunge einfach schlürfend oder pfeifend, hauchend u. s. w. erscheinen, und eben durch ihre Coincidenz mit der Herzaction können dieselben sehr wohl gelegentlich zu Zweifeln über den Ort ihrer Entstehung führen.

Ebenso kann man als feststehend annehmen, dass durch Rauhigkeiten auf der Pleura in der unmittelbaren Nähe des Herzens unter Umständen Geräusche hervorgebracht werden, welche leicht als Herzgeräusche imponiren können, da sie ebenfalls von der Herzbewegung direct beinflusst werden.

Von ganz besonderer Wichtigkeit für das Zustandekommen der fraglichen Geräusche ist unzweifelhaft der vorzugsweise durch Luschka genauer bekannt gewordene sogenannte zungenförmige Fortsatz des linken oberen Lungenlappens, welcher die Herzspitze überdeckt. Dieser wird selbstverständlich von den Bewegungen des Herzens zunächst und am meisten betroffen; und hauptsächlich hierin liegt jedenfalls der Grund, weshalb die in Rede stehenden Geräusche am häufigsten und am lautesten in der Gegend der Herzspitze gehört werden.

Sicher sind jedem beschäftigten Praktiker Geräusche der beschriebenen Art aus eigener Erfahrung bekannt. Immerhin aber ist die Anzahl der in der Literatur vorhandenen positiven Angaben eine auffallend geringe; und vielleicht erklärt es sich zum Theil dadurch, dass man in den Lehrbüchern oft nur sehr allgemein gehaltene Andeutungen, oft aber auch ausgesprochene Zweifel findet. So dürfte die Anführung der folgenden Beobachtungen, von denen einige auch durch Sectionen gestützt sind, nicht ohne Interesse sein.

Fall 1, 2, und 6 habe ich selbst in der hiesigen medicinischen Klinik zu untersuchen Gelegenheit gehabt; die übrigen Beobachtungen beziehen sich auf Fälle aus der Praxis des Herrn Professor Dr. Naunyn, die ich mit seiner Erlaubniss und nach seinen Aufzeichnungen hier wiedergebe.

Zunächst einige Beispiele von extern pericardialen Reibegeräuschen.

Fall 1. S., Arbeiter, 55 Jahr alt, Potator in hohem Grade und mit ziemlich bedeutendem Emphysem und Bronchialkatarrh behaftet.

Es bestand bei seiner Aufnahme in die Klinik eine croupöse Pneumonie des linken unteren Lappens, die den bei Säufern gewöhnlichen perniciösen Verlauf nahm und am 6. Tage der Krankheit zum Tode führte.

Bis zum Morgen dieses Tages hatte die physikalische Untersuchung ausser den bei der Pneumonie gewöhnlich vorhandenen keine auffallenden Symptome gezeigt. — Zu der erwähnten Zeit und bis zum Tode hörte man an der Herzspitze und in der nächsten Umgebung derselben kurze, schabende Geräusche, die vollkommen isochron mit der Herzaction waren, den Tönen jedoch etwas nachschleppten. Ueber dem Sternum durchaus reine Herztöne. Ausserdem zeigten sich die erwähnten Geräusche exquisit abhängig von der Athmung: es kamen fast regelmässig zwei von ihnen auf die Inspiration, eines auf die Exspiration. Ihr Charakter änderte sich übrigens dabei, sowie beim Husten, in keiner Weise; etwa vorhandene Unterschiede bei fortgesetztem oder angehaltenem Athmen konnten wegen sehr erheblicher Dyspnöe des Kranken nicht genauer constatirt werden.

Skoda führt in seiner bekannten „Abhandlung über Percussion und Auscultation" (Wien 1854) über Geräusche der Art an (S. 224 f.):

„Ein mit den Herzbewegungen zusammenhängendes Reibungsgeräusch ist nicht immer durch Rauhigkeiten innerhalb des Pericardiums, sondern zuweilen auch durch Rauhigkeiten an dem äusseren von der Pleura kommenden Ueberzuge des freien Blattes des Herzbeutels bedingt. Solche rauhe Stellen reiben sich, indem das freie Blatt des Herzbeutels durch das Herz bewegt wird, entweder an der Brustwand oder an der Oberfläche der Lunge, und bringen ein mit den Herzbewegungen ebenso synchronisches Geräusch hervor, als wenn die Rauhigkeit innerhalb des Herzbeutels befindlich ist. Das Geräusch, das äusserlich am Pericardium entsteht, unterscheidet sich durch Nichts von jenem, das innerhalb des Pericardiums sich bildet. Ich habe anfangs geglaubt, dass das äusserlich am Pericardium entstehende Reibungsgeräusch sich von dem innerhalb des Pericardiums entstandenen dadurch unterscheiden lasse, dass das erstere durch die Athmungsbewegungen modificirt — bald verstärkt, bald vermindert — werde. Ich habe aber bald gefunden, dass auch das innerhalb des Pericardiums stattfindende Reibungsgeräusch nicht selten durch die Anthmungsbewegungen verstärkt oder vermindert wird." — Ist auch also hiernach die Abhängigkeit von der Athmung kein sicheres Kriterium für die speciellere Natur der Geräusche, so wurde doch in diesem Falle aus dem genau begrenzten Ort des Auftretens desselben mit Sicherheit diagnosticirt, dass sie nicht durch eine Peri-

carditis bedingt wären, sondern zu den sogenannten extrapericardialen gehörten, und zwar durch Rauhigkeiten auf der Pleura des zungenförmigen Fortsatzes der linken Lunge (siehe oben) hervorgebracht würden.

Die Obduction ergab (ausser der pneumonischen Infiltration des linken unteren Lappens) in der That das Vorhandensein frischer, zarter, fibrinöser Auflagerungen auf der Pleura an der erwähnten Stelle, sowohl auf der Pleura pulmonalis als auf der Pleura costalis. Das Herz in allen seinen Theilen incl. Pericardium durchaus normal; im Herzbeutel wenige Theelöffel klaren Serums.

Der beschriebene Fall dürfte auch vorzüglich geeignet sein, die von manchen Autoren [1]) erhobenen Zweifel an der Entstehung mit der Herzaction synchroner Reibegeräusche bei völliger Intactheit des Pericardiums zu beseitigen.

Fall 2. P., Dienstmagd, 24 Jahr alt. Nierenschrumpfung, consecutive Hypertrophie des Herzens, beiderseitige Retinitis etc. 6 Wochen vor dem Tode entwickelte sich ausserdem links hinten unten (später auch rechts hinten unten) eine Pneumonie, die sehr schleichend verlief und sogar bis zum Tode anhielt.

Fünf Tage vor dem Tode trat über dem Sternum in der Höhe der zweiten Rippe und im zweiten Intercostalraum links in der Nähe des Sternums ein Reibegeräusch auf, das von Respiration und Herzaction gleichzeitig abhängig war. Man fühlte dasselbe sehr deutlich und hörte es bei angehaltenem Athem, am deutlichsten nach tiefer Inspiration, als ein Kratzen und Schaben, das meist nach der Systole (der Ventrikel) einsetzte und den diastolischen Ton begleitete, zuweilen auch noch bis in die Systole hinein dauerte. — Sobald die Kranke wieder athmete, wurde das Geräusch lauter ohne seinen Charakter wesentlich zu ändern, und der Einfluss der Herzbewegungen trat entschieden in den Hintergrund, ohne jedoch gänzlich aufzuhören.

Am Morgen des folgenden Tages bereits war das geschilderte Phänomen viel weniger deutlich und schon am Abend desselben Tages gar nicht mehr hörbar. An den übrigen Stellen der Brustwand war niemals etwas Aehnliches wahrzunehmen. — Zuletzt entwickelte sich noch eine rechtsseitige Pleuritis, welche den Eintritt des Exitus letalis beschleunigte.

Die Autopsie erwies — abgesehen von den Veränderungen an den Nieren u. s. w., die für den vorliegenden Fall von weniger Interesse sind — beide Flächen des Herzbeutels völlig glatt und ausser beträchtlicher Hypertrophie des linken Ventrikels keine Abnormität am Herzen. Auf der

1) Vielleicht ist zu diesen auch v. Dusch zu rechnen. In seinem ausgezeichneten „Lehrbuch der Herzkrankheiten" sagt er S. 68: „dass blos durch Pleuritis bei völlig glatter Fläche des Herzbeutels ein mit der Herzaction synchronisches Geräusch an der Pleura entstehen könne, scheint mir in hohem Grade zweifelhaft." Leider ist nicht gesagt, ob hier nur die innere oder auch die äussere Fläche des Pericardiums gemeint ist.

Vorderfläche des linken oberen Lungenlappens zarte, zottige Auflagerungen; Pleura costalis glatt.

Fall 3. K., 24 Jahre alt, Hausdiener, wegen einer wenig umfangreichen linksseitigen Pleuritis aufgenommen. — Im dritten und vierten Intercostalraum links zwischen Linea mammillaris und Sternalrand hört man beim Anhalten des Athems in tiefer Exspirationsstellung laute, den Herztönen nachschleppende, systolische und diastolische Geräusche; bei tiefem Athmen verschwinden dieselben, und man hört laute Reibegeräusche, mit In- und Exspiration isochron. — In den folgenden Tagen stieg das pleuritische Exsudat schnell: es reichte am fünften Tage, wie die Percussion nachwies, in der Rückenlage vorn aufwärts bis zum unteren Rande der fünften Rippe; nahm der Kranke eine sitzende Stellung ein, so stieg die Dämpfung, d. h. also das Exsudat, vorn in der Linea mammillaris bis zum dritten Intercostalraum. Gleichzeitig verschwanden die oben erwähnten mit der Herzaction isochronen Reibegeräusche, welche, nachdem der Kranke einige Zeit die Rückenlage eingenommen hatte und nachdem die obere Dämpfungsgrenze bis zur fünften Rippe der Linea mammillaris herabgesunken war, plötzlich wieder laut und deutlich hörbar wurden. Sie verhielten sich dann stets genau wie oben beschrieben. — Allmählich stieg das Exsudat so weit, dass auch in der Rückenlage vorn in der Linea mammillaris die Dämpfung bis zum dritten Intercostalraum aufwärts reichte. Gleichzeitig verschwand das fragliche Reibegeräusch vollständig und kehrte auch später bei der langsam vor sich gehenden Resorption des Exsudates nicht zurück.

Irgend welche anderweitige Symptome einer Pericarditis waren zu keiner Zeit vorhanden.

Fall 4. W., Kaufmannswittwe, 33 Jahr alt. Hier bestand ein rechtsseitiges pleuritisches Exsudat. Die durch dasselbe bedingte Dämpfung erstreckte sich in der Rückenlage vorn in der Linea mammillaris aufwärts bis zur vierten Rippe. Im zweiten und dritten Intercostalraum hörte man sehr laute, mit der In- und Exspiration isochrone Reibegeräusche, ausserdem bei angehaltenem Athem unmittelbar neben dem rechten Sternalrand und über dem Corpus sterni rechts ebenfalls deutliche, den Herztönen meist nachschleppende Reibegeräusche.

Nahm die Kranke die sitzende Stellung ein, so stieg die Dämpfung in der Linea mammillaris bis zum zweiten Intercostalraum, und zugleich verschwanden die Reibegeräusche, sowohl die mit der Respiration als die mit der Herzaction isochronen, um bei Einnehmen der Rückenlage sofort in der alten Weise wiederzukehren.

Fall 5. H., Dienstmädchen, 16 Jahre alt. Pleuropneumonie der rechten Seite, Herz etwas nach links verdrängt. — Links längs der ganzen Grenze der Herzdämpfung, aufwärts bis zum Angulus Ludovici mit In- und Exspiration synchrone Reibegeräusche, von der Herzaction in der Weise beeinflusst, dass sie bei der Systole und Diastole des Herzens hin und wieder weit lauter werden. Liess man die Kranke in In- oder Exspirationsstellung den Athem anhalten, so hörte man in der ganzen erwähnten Gegend den Herztönen nachschleppend die deutlichsten Reibegeräusche bei Systole und Diastole.

Die Kranke starb am 10. Tage der Pneumonie. Es fand sich Pericardium und Endocardium völlig normal.

Sichere Beweise, dass es sich in den erwähnten Fällen nicht um wirklich pericardiale Geräusche handelte, sind allerdings nur bei 1, 2 und 5 durch die Autopsie gegeben; aber auch für 3 und 4 wäre es wohl gekünstelt, einen anderen Grund als die vorhandene Pleuritis für die Entstehung derselben anzunehmen.

Fragt man nun nach Momenten, welche in vivo mit Sicherheit die differentielle Diagnose begründen, so ist allerdings zuzugeben, dass Fälle denkbar sind und wiederholt vorkommen, wo dieselbe nicht gestellt werden kann, obwohl sie in sämmtlichen oben angegebenen richtig gemacht war.

Die Hauptpunkte, deren Berücksichtigung eine Unterscheidung ermöglicht, dürften sein:

1) etwaige Veränderungen im Charakter der Geräusche bei Respiration und Herzbewegung,
2) die Art des Auftretens derselben (vergl. Fall 1).

Eine solche Unterscheidung ist übrigens nicht blos von wissenschaftlichem Interesse, sondern hat gelegentlich auch praktisch grosse Wichtigkeit, namentlich für die Prognose.

Eine Pericarditis ist niemals ein irrelevantes Vorkommniss, und lässt man sich durch Geräusche der beschriebenen Art zur Annahme einer solchen verleiten, so wird man selbstverständlich die Prognose entsprechend ungünstiger stellen, während man vielleicht durch recht sorgfältige Untersuchung die so zu sagen harmlosere Natur der Geräusche hätte erkennen können. — Dasselbe gilt von der zweiten oben erwähnten Kategorie von Geräuschen, von denen zunächst einige Beispiele folgen.

Fall 6. R., Arbeiterswittwe, 72 Jahr alt. Atheromatöse Entartung der Arterien, Herzhypertrophie mässigen Grades, geringer Bronchialkatarrh.

Als die Kranke zum ersten Male wegen Herzklopfens die Poliklinik aufsuchte, hörte man bei der Untersuchung des Herzens besonders deutlich im dritten Intercostalraum rechts unmittelbar neben dem Sternum und in gleicher Höhe über demselben, weniger deutlich im dritten Intercostalraum links, ein schabendes, fast kratzendes Geräusch, das dem systolischen Tone auf dem Fusse folgte und zuweilen bis zum Anfange der Diastole vernehmlich war. Dasselbe verschwand jedoch schon während der Untersuchung und konnte nicht weiter demonstrirt werden. Die Kranke wurde behufs genauerer Beobachtung in die Klinik aufgenommen.

Die in den nächsten Tagen sorgfältig studirten auscultatorischen Erscheinungen wechselten an Intensität und Charakter häufig und in hohem Grade, ohne jedoch jemals an anderen als an den erwähnten Stellen aufzutreten.

Im Laufe eines Tages, während dessen die Kranke oft untersucht wurde, waren zuweilen die oben erwähnten Geräusche gar nicht hörbar, die Herztöne vollkommen rein; zuweilen traten sie ohne jede nachweisbare Veranlassung (es machte z. B. nicht den geringsten Unterschied, ob die Kranke zu Bett lag oder umherging) wieder auf, um ebenso, bald nach ganz kurzer, bald nach längerer Zeit, wieder vernehmbar zu werden und von Neuem zu verschwinden.

In der Regel hatten sie den oben beschriebenen Charakter des Schabens oder Kratzens, änderten sich jedoch zu wiederholten Malen in der Weise, dass sie täuschend feinblasigen Rasselgeräuschen glichen, oft auch einfach schlürfend erschienen. Uebrigens standen sie stets in dem erwähnten Verhältniss zu den Herzphasen und traten nie zwischen Diastole und Systole auf.

Die Respiration beeinflusste die Geräusche nicht nachweisbar: sie waren bei gleichmässig ruhigem und bei völlig angehaltenem Athmen gleich deutlich, ebenso, wenn die Kranke nach einer tiefen Inspiration den Athem zurückhielt; nur nach ganz tiefer Exspiration schienen sie etwas lauter zu werden.

Häufig erschien übrigens, vorzugsweise im dritten Intercostalraum rechts, die Inspiration, durch die geschilderten Geräusche unterbrochen, exquisit saccadirt; bei der Exspiration war dieses Phänomen nicht deutlich.

Fall 7. N., Arbeiter, 20 Jahre alt. Schwerer Ileotyphus.

Am 14. Tage der Krankheit fielen bei der Untersuchung des Herzens eigenthümliche Geräusche auf, manchen pericardialen sehr ähnlich.

Man hörte im vierten und fünften Intercostalraum links zwischen Linea parasternalis bis 1 Zoll über die Linea mammillaris nach links hinaus den ersten wie den zweiten Herzton gefolgt von mehreren kurzen, etwas knackenden Geräuschen, ganz ähnlich trocknen Rasselgeräuschen. — Diese Geräusche wurden bei tiefer Inspiration stärker, bei forcirter Exspiration schwächer, und beim Anhalten des Athems verschwanden sie nach 6—8 Herzschlägen vollständig, um bei der Inspiration sofort wieder aufzutreten. Sie bestanden während vier Tagen: ihr Schallcharakter änderte sich indessen oft in der Weise, dass die einzelnen Geräusche bald mehr feinblasigen, ja crepitirenden, bald mehr grossblasigen Rasselgeräuschen glichen. Zwei Tage vor dem Tode verschwanden die Geräusche plötzlich.

Die Section ergab ausser den beim Typhus in der dritten Woche gewöhnlichen Veränderungen Folgendes: Die linke Lunge überdeckt mit dem sehr stark entwickelten zungenförmigen Fortsatze fast völlig das Herz. Es ist der ganze Theil der linken Lunge, welcher zwischen Brustwand und Herzen liegt, durch etwas ödematöse Adhäsionen sowohl mit der Brustwand als mit der Aussenfläche des Herzbeutels fest verwachsen. — Die feineren Bronchien enthalten überall viel zähen Schleim. — Das Herz incl. Pericardium ist völlig normal.

Fall 8. L., Dienstmädchen, 26 Jahr alt. Stenose des linken Ostium venosum: präsystolisches Geräusch und Frémissement an der Herzspitze, scharf klappender zweiter Pulmonalton. Herzdämpfung klein wegen sehr bedeutender Ausdehnung der Lungen.

Im fünften und sechsten Intercostalraum links zwischen der Linea parasternalis und bis 1 Zoll nach links von der Linea mammillaris hörte

man ausserdem bei der Systole ein lautes, kurzes, pfeifendes Geräusch, welches bei angehaltenem Athem, namentlich in der Inspirationsstellung, noch lauter war.

Dieses Geräusch verschwand oft für einige Stunden ganz und wurde dann wieder für Stunden oder Tage wahrnehmbar. Es blieb stets genau systolisch und zeigte meist dieselbe pfeifende Beschaffenheit. Einmal indessen hörte man während eines halben Tages an der gleichen Stelle statt des Pfeifens ein trocknem Rasseln ganz ähnliches Geräusch.

Nach einigen Tagen verlor es seinen pfeifenden Charakter und stellte sich nun als ein sehr lautem, scharfem Vesiculärathmen ähnliches Schlürfen dar. Nach mehreren Wochen verschwand es ganz, während das präsystolische Geräusch an der Herzspitze fortdauernd zu vernehmen war.

Fall 9. H., Schlosser, 20 Jahre alt. Hat vor einem Jahre eine doppelseitige Lungenentzündung durchgemacht, klagt seit acht Tagen über heftige stechende Schmerzen in der linken Brustseite. Links hinten ein geringes pleuritisches Exsudat.

Links zwischen Linea parasternalis bis etwas nach aussen von der Linea mammillaris im vierten und fünften Intercostalraum ein unmittelbar hinter dem ersten lauten Herzton einsetzendes, kurzes, scharf schlürfendes Geräusch; am lautesten ist dasselbe 1 Zoll links von der Linea mammillaris und vom Spitzenstosse im vierten und fünften Intercostalraum.

Dasselbe ändert in auffallender Weise seine Intensität während der verschiedenen Phasen der Respiration: entschieden am lautesten ist es auf der Höhe der Inspiration wahrnehmbar, auf der Höhe der Exspiration wird es (bei nicht forcirter Athmung) schwächer, ohne völlig zu verschwinden. Lässt man den Kranken dagegen möglichst tief exspiriren, so zeigt es sich, dass dasselbe, während es noch bei der kurz vorhergehenden Herzsystole laut und deutlich zu vernehmen war, plötzlich verschwindet, und die Herztöne nun vollkommnen rein sind. — In dieser Weise liess sich das Geräusch während des ganzen Aufenthaltes der Kranken im Hospitale, der mehrere Monate dauerte, nachweisen.

Wie schon oben angedeutet, ist auch die Unterscheidung der letzterwähnten Geräusche von den eigentlichen Herzgeräuschen unter Umständen von praktischer Bedeutung, oft von noch grösserer, als die richtige Erkenntniss der pleuro-pericardialen Geräusche. Denn während es sich dort nur um die Frage einer Complication von Pleuritis resp. Pleuropneumonie mit Pericarditis handelt, kann hier sehr wohl die Entscheidung nöthig werden: Klappenfehler oder nicht Klappenfehler, d. h. unheilbar krank oder gesund — eine Entscheidung, über deren eminente praktische Wichtigkeit wohl kaum Etwas hinzuzusetzen ist.

Die Unterscheidung von endocardialen Geräuschen ist übrigens, selbst für sehr geübte Untersucher, zuweilen ungemein schwierig. In der Mehrzahl der Fälle allerdings gewähren die auch oben, bei Anführung der einzelnen Beobachtungen, beschriebenen, häufig spontan

auftretenden Verschiedenheiten im Schallcharakter hinreichend sichere Anhaltspunkte, ferner die in der Regel sich documentirenden Veränderungen der Geräusche, sowohl ihrer Intensität wie ihrer Qualität, bei Inspiration und Exspiration, bei fortgesetztem und angehaltenem Athmen. — Die nämlichen Momente schützen vor der Verwechselung mit pericardialen Geräuschen; vor derjenigen mit sogenannten anämischen Geräuschen, denen die erwähnten bezüglich ihres Schallcharakters bisweilen sehr ähnlich sind, das Auftreten dieser letzteren nur bei der Systole des Herzens, während die Aspirationsgeräusche nach Art ihrer Entstehung daran nicht gebunden sind.

Ausser den im Vorstehenden mitgetheilten Fällen von Aspirationsgeräuschen sind mir wiederholt ganz ähnliche vorgekommen, die indessen lange nicht so prägnant sind und die Möglichkeit einer Täuschung weniger ausschliessen, und deren Anführung ich daher unterlasse. Sicher wird Jeder, je mehr er darauf achtet, desto öfter Gelegenheit haben, sich von dem Vorkommen ähnlicher Phänomene zu überzeugen.

Zum Schluss sage ich Herrn Professor Dr. Naunyn meinen wärmsten und ergebensten Dank.

Königsberg, im Februar 1875.

IV.

Beobachtungen über die Blattern.

Von

Dr. med. Wolfgang Schmidt
in Lauf.

Die Blatternfrage ist eine der ältesten und bedeutungsvollsten in der Geschichte der Menschheit. Von Zeit zu Zeit bald mehr bald weniger mörderisch wüthend, in grösseren Städten fast fortwährend herrschend, hat die verderbliche Seuche seit Jahrhunderten der Gesundheitspflege die schwierigsten Aufgaben vorgelegt, und noch heute erscheint der Tag fern, der uns von dieser Geissel völlig befreit. So allgemein bekannt die Pocken auch scheinbar sind und soviel die Literatur über dieselben besonders in der letzten Zeit reichhaltiger geworden ist, so dürfte sie doch noch lange nicht ihren Abschluss gefunden haben; denn es gibt wie bei vielen andern Krankheiten manche Punkte, über die noch ein ziemliches Dunkel herrscht, andere, die bereits erwiesen, jedoch noch Vielen unsicher und zweifelhaft scheinen, von Manchen sogar geleugnet werden und erst dadurch, dass immer wieder neue Thatsachen und Beweise beigebracht werden, vollständig festen Boden und die Ueberzeugung Aller gewinnen müssen. Wie zweifellos ist z. B. die Schutzkraft der Vaccination, und doch hat das Impfwesen so viele Gegner, unter den Aerzten und den gebildeten Ständen am Ende verhältnissmässig mehr als im grossen Publicum. Behauptete doch in einer der bayerischen Landtagssitzungen ein Abgeordneter, als davon die Rede war, auch die Revaccination zwangsweise einzuführen, die Impfpflicht sei ungerecht, unsittlich und irreligiös, und auf welchen Widerstand stösst die zwangsweise Einführung der Revaccination auch im deutschen Reichstag!*)

Jede Epidemie kann nun bei genauerer Beobachtung neue Be-

---

*) Der Aufsatz war schon vor Erlass des neuen Reichsgesetzes bei der Redaction eingereicht. Red.

weise an die Hand geben, die dazu geeignet sind, solche Zweifel umzustossen. Auch die letzte in Nürnberg herrschende bot in dieser Beziehung manches Lehrreiche und sollen die folgenden Mittheilungen ein kleiner Beitrag zu dem bereits vorhandenen Material sein. Die Epidemie von 1870—72 machte von Ende October bis Anfang December 1871 eine kleine Pause, indem der Stand bis auf einige Reconvalescenten herabsank; leider aber war dieser Stillstand nicht von langer Dauer, indem Mitte December neue Zugänge aufgenommen wurden und besonders im Januar, Februar, März 1872 die Epidemie wieder eine ziemliche Ausbreitung erlangte. In diesen Monaten war mir nun Gelegenheit geboten, sie etwas genauer zu beobachten.

Manches Allgemeinere, wie die Zahl der Erkrankungen, der Genesungen und Todesfälle, der Procentsatz der letzteren, die Dauer der Krankheit wurde bereits früher schon von Herrn Kreismedicinalrath Dr. Martius (im ärztlichen Intelligenzblatt) veröffentlicht und werden sich deshalb meine Mittheilungen nur auf einzelne speciellere Punkte, z. B. Dauer der einzelnen Stadien, Recidive u. s. w. zu beschränken haben.

Dauer des Incubationsstadiums. Leider konnten trotz der grossen Zahl von Erkrankungen nur verhältnissmässig sehr wenige Fälle benutzt werden, um über die Dauer dieses Stadiums etwas Bestimmtes zu erfahren. Es liegt dies zum Theil wohl daran, dass die Epidemie sowohl über eine grosse Zahl von Einwohnern, als auch über einen grossen Flächenraum, den ja die Stadt Nürnberg mit ihren Vorstädten einnimmt, verbreitet war, so dass die Erkrankten nicht bestimmt wissen konnten, wie und wann sie mit Pockenkranken in Berührung kamen, zum grössten Theil aber an der Unzuverlässigkeit der Patienten. Diese wenigen Fälle, bei denen die Incubation sich feststellen liess, sollen hier Erwähnung finden.

Die Wirkungen des Pockengiftes kommen bekanntlich mit verschiedener Schnelligkeit an dem inficirten Individuum zur Aeusserung, je nachdem es sofort durch Impfung in die Blutmasse, oder als flüchtiges Contagium durch die Luftwege aufgenommen wird.

Nach der künstlichen Einimpfung des Pockengiftes ist der Hergang bekanntlich folgender: Am 3.—5. Tage röthet sich die Impfstelle und erhebt sich rasch darauf ein Knötchen. Es tritt Fieber auf, welches während der Entwicklung der Pusteln an den Impfstellen rasch ansteigt und am 8.—9. Tage seine Höhe erreicht. Am 10.—11. Tage erfolgt die oft geringe Eruption auf der übrigen Körperoberfläche und damit lässt das Fieber nach. Anders gestaltet es sich bei der auf gewöhnlichem Wege erfolgten Ansteckung. Ganz sicher

festgestellt ist die Dauer der Incubation noch nicht, allein man ist in neuerer Zeit doch mehr und mehr geneigt, nach Hufeland eine durchschnittliche Dauer von 14 Tagen anzunehmen, besonders nach den neueren Beobachtungen v. Bärensprung's, Stark's und v. Ziemssen's, gegenüber der früheren Ansicht, dass dieselbe eine sehr wechselnde sei und nach einigen Autoren zwischen 1 und 23, ja sogar 40 Tagen schwanken könne. Abweichungen von dieser Regel können natürlich auch hier vorkommen, vielleicht bedingt durch Quantität, Intensität und längere oder kürzere Einwirkung des Giftes. Nicht ganz ohne Einfluss scheint bei Manchen die Furcht und Angst vor der Erkrankung an den Blattern zu sein.

Nach den Beobachtungen von v. Bärensprung und Stark dauerte die Incubation allein 11—13, das Incubations- und Prodromalstadium zusammen 15—17 Tage, nach den Beobachtungen von Ziemssen beträgt die Dauer der Incubation sowohl bei Variola als bei Variolois 11—14, die Dauer des Incubations- und Prodromalstadiums zusammen 15—17 Tage. Bei den von mir beobachteten Fällen ergab sich Folgendes:

I. L., Georg, 32 J. alt, erkrankte am 14. Februar unter den Prodromalerscheinungen der Pocken, am 16. Februar erscheint das Exanthem in Form einer Variolois und wurde Patient ins Blatternspital gebracht.

Seine Frau, Anna L., 28 J. alt, wurde zwar sofort revaccinirt, jedoch ohne Erfolg, erkrankte am 27. Februar (also am 11. Tag gerechnet vom Ausbruch des Exanthems bei ihrem Manne) und kam am 1. März ins Blatternspital mit nur ganz geringer Eruption (also am 14. Tage).

II. G., Karl, 30 Jahr alt, erkrankte am 5. Februar und zeigte den Exanthemausbruch, eine Variola (complicirt mit Syphilis), am 8. März.

Seine 11 Jahre alte Tochter erkrankte am 20. Februar (12. Tag), am 22. Februar (14. Tag) erscheint eine Variolois.

III. L., Anna, 28 Jahr alt, erkrankte am 6. Februar, der Ausbruch einer Variolois erfolgte am 11. Februar.

Ihre Mutter R., 55 Jahr alt, erkrankte am 22. Februar (11. Tag), nach einem längeren Prodromalstadium erscheint am 27. Februar das Exanthem, eine intensive Variola (16. Tag).

IV. P., Heinrich, 48 J. alt, seit dem 2. Februar krank, wurde am 5. Februar aufgenommen wegen einer Variola haemorrhagica, an der er am 7. Tage starb.

1. Seine Hausfrau, L., 50 Jahr alt, erkrankte am 16. Februar (11. Tag), das Exanthem, eine Variolois, erscheint am 19. Februar (14. Tag).

2) Sein Zimmergenosse, M., 44 Jahr alt, erkrankte ebenfalls am 16. Februar (11. Tag), das Exanthem, eine Variola, erscheint am 19. Februar (14. Tag).

Durch den folgenden Patienten wurde eine ganze Reihe von Personen

inficirt, die mit ihm im nämlichen Anwesen, und zwar theils im nämlichen Hause, theils nebenan wohnten, und fast alle am nämlichen Tage wegen des gleich zu schildernden Vorfalls mittelbar oder unmittelbar mit ihm in Berührung kamen.

V. Sch., Johann, 34 Jahr alt, am 9. oder 10. März erkrankt, sollte am 13. März wegen eines Anfalls von Tobsucht, wegen dessen die ganze Hausbewohnerschaft zusammenlief, auf die Irrenabtheilung des allgemeinen Krankenhauses gebracht werden. Der behandelnde Arzt bemerkte jedoch, dass sich seit dem Tage vorher am Körper des Kranken rothe Flecken wie Petechien zeigten, die sich jedoch bald als Eruption einer Variola haemorrhagica erwiesen, an welcher der Patient auch am nämlichen Tage unter heftigen Delirien starb.

1. F., Johann, 36 Jahr alt, erkrankte am 24. März (11. Tag), der Ausbruch des Exanthems erfolgte am 28. März (15. Tag).

2. Sch., Kath., 58 Jahr alt, erkrankte auch am 24. März (11. Tag), das Exanthem erscheint am 28. März (15. Tag).

3. M., Friedrich, 15 Jahr alt, wurde am 25. März (12. Tag) krank, der Ausbruch des Exanthems fand statt am 29. März (16. Tag).

4. F., Helene, 32 Jahr alt, Frau des obigen F., erkrankte am 27. März (14. Tag), das Exanthem zeigte sich am 29. März (16. Tag). Das 8 Wochen alte Kind derselben wurde 8 Tage vor der Erkrankung der Mutter mit vollständigem Erfolg geimpft und erkrankte nicht, obwohl es von ihr noch gestillt wurde.

5. Th., Doris, 13 Wochen alt, wurde am 3. April wegen eines bereits über die ganze Körperoberfläche verbreiteten Exanthems aufgenommen, rechnet man ungefähr den 1. April als Beginn der Eruption und den 28. März als Beginn der Erkrankung, so erhält man eine Dauer der Incubation von 15, mit dem Prodromalstadium von 18 Tagen. Die Mutter wurde sofort bei der Erkrankung des Kindes geimpft und erkrankte nicht.

Die beiden folgenden Patienten wohnten nicht im Hause des Sch., sondern wurden durch die Frau desselben inficirt:

6. W., Joh., 32 Jahr alt, Schuhmacher, kam 3 Tage (also am 16. März) nach dem Tode des Sch. mit dessen Frau, die bei ihm Schuhe machen liess, in Berührung, fühlte sich am 28. März unwohl (12. Tag) und zeigte am 2. April den Ausbruch einer Variolois (17. Tag).

7. St., Johann, 36 Jahr alt, der mit der Frau ebenfalls 3 Tage (16. März) nach dem Tode ihres Mannes zusammen kam, erkrankte am 30. März (14. Tag) und zeigte eine ganz geringe Eruption am 2. April (17. Tag).

VI. K., Franz, 32 Jahr alt, erkrankte am 1. April, der Ausbruch einer Variolois erfolgte am 4. April.

1. Seine Frau, Josepha K., 43 Jahr alt, erkrankte am 16. April (12. Tag) und zeigte die Eruption einer leichten Variola am 18. April (14. Tag).

2. Deren Kind, Michael K., $^5/_4$ Jahr alt, wurde am 20. April wegen einer Variolois aufgenommen; nimmt man als Beginn der Erkrankung vielleicht den 17. April an, so würde eine Incubation von 13 Tagen herauskommen.

Das Resultat dieser 14 Beobachtungen ist nun folgendes: Die Dauer des Incubationsstadiums allein beträgt 11—14 Tage, die des Incubations- und Prodromalstadiums zusammen 15—17 Tage, stimmt also vollständig mit den Resultaten der obigen Beobachter überein. Nur bei dem 13 Wochen alten Kinde, wo der Beginn der Krankheit nicht genau bekannt ist, kommt eine Dauer von 15 und 18 Tagen heraus.

Die Dauer des Prodromalstadiums allein konnte in 72 Fällen mit Sicherheit bestimmt werden, und zwar dauerte dasselbe

1	Tag	in 6	Fällen,
2—2½	Tage	„ 26	„
3	„	„ 22	„
4	„	„ 14	„
5	„	„ 4	„

Als Durchschnittsdauer ist also anzunehmen 2½—3½ Tage. Dabei ist vom Anfangsfrost gerechnet worden. Würde man noch die Tage dazu rechnen, in denen die Kranken schon über Störungen des Allgemeinbefindens, besonders Kreuzschmerzen, Abgeschlagenheit u. s. w. klagten, so würde für das Prodromalstadium in nicht seltenen Fällen eine Dauer von 6—8 Tagen herauskommen. In einem Falle erkrankte ein Patient sogar fast 3 Wochen vor Ausbruch der Blattern mit Frost, Appetitlosigkeit, Kopf- und Kreuzschmerzen und ist hier vielleicht anzunehmen, dass das ganze Incubationsstadium oder mindestens der grösste Theil desselben schon mit Allgemeinerscheinungen verlief. In vielen Fällen fehlten die für den Anfang so charakteristischen Kreuzschmerzen.

Variolois sine exanthemate. — Besondere Erwähnung verdienen einige sicher constatirte Fälle, in denen Personen, männliche sowohl als weibliche, die vorher mit Blatternkranken in Berührung gekommen waren, vollständig an den Prodromalerscheinungen der Pocken erkrankten mit Frost, Kopfschmerz, ausgesprochenen Kreuzschmerzen, bei denen aber zur Zeit, wo die Eruption kommen sollte, das Fieber sowie die andern Allgemeinerscheinungen schwanden, so dass sie in wenigen Tagen das Bett wieder verlassen konnten. Es liegt hier ohne Zweifel eine Variolois sine exanthemate vor (analog der Scarlatina sine exanthemate, bei welcher Personen mit heftigem Fieber und Halsbeschwerden erkranken, ohne dass jedoch der eigentliche Scharlachausschlag nachkäme, und die nur während einer Scharlachepidemie und zuweilen nur aus der nachfolgenden Nephritis als Scharlach erkannt werden kann), eine Abortivform, wie sie schon

von verschiedenen Beobachtern als solche erwähnt wurde, und wie sie gewiss zu Zeiten von stärkeren Epidemien nicht selten spontan oder besonders als Modification der Pocken durch die Vaccination kurz vor dem Ausbruch der Krankheit, gleichviel ob dieselbe mit oder ohne vollständigen Erfolg geschah, vorkommen kann.

In Bezug auf das Exanthem mag hier noch eine eigene Form desselben Erwähnung finden, die während dieser Epidemie sehr häufig beobachtet wurde, sowie auch die meisten Opfer forderte (38), und von Martius die miliare oder Erbsenform genannt wurde: Unter den heftigsten Allgemeinerscheinungen und krebsrother Färbung der die höchste Temperatur zeigenden Haut traten nämlich kleine, hirsekorngrosse Bläschen auf, die nicht selten so dicht gesät waren, dass sie confluirten, von denen jedoch kein einziges am ganzen Körper eine Delle zeigte und die nur sehr langsam in das Stadium der Eiterung übergingen. Solche Kranke boten am 7. und 8. Tage ihrer Aufnahme noch immer die gleiche Grösse, Form und Farbe der Eruption dar; auch die Hautröthe hatte selten bis dahin eine hellere Farbe angenommen. An den unteren Extremitäten waren diese Bläschen oder ihr Hof fast regelmässig vom 3. oder 5. Tage an hämorrhagisch. Ein, wenn auch nur vorübergehendes Sinken der Temperatur und Herabgehen des Pulses fand in der Regel in den ersten 8—10 Tagen nicht statt. Die Erkrankung an dieser Form war immer eine schwerere und endigten viele Fälle mit dem Tode.

Recidive. Gewiss sehr selten sind Fälle beobachtet, in welchen ein vollständiges Recidiv der Pocken eintrat, indem Kranke, die bereits entlassen oder ihrer Entlassung nahe waren, wiederum von einer neuen Erkrankung an den Pocken befallen wurden; als Beleg hierfür mögen folgende zwei Beispiele dienen.

1. Der Steinhauer Sch., 22 Jahr alt, erkrankte am 28. Januar mit Frost, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Brechneigung, am 29. Januar wird er ins Blatternspital aufgenommen und zeigte zwar eine an manchen Stellen geröthete Haut, jedoch noch kein Exanthem, dieses trat erst am folgenden Tage nur sehr vereinzelt und in ganz geringem Grade auf, die wenigen Pusteln trockneten rasch ein und am 5. Februar wurde Patient als geheilt entlassen. Am 9. Februar kam er wieder ins Spital und fand sich jetzt am Beginn einer ganz frischen Eruption von Pocken, die diesmal grössere Dimensionen annahm als das erste Mal und ziemlich stark auftrat; am 15. Februar hatte das Exanthem seine Blüthe erreicht und am 16. begannen bereits einige Pusteln hie und da einzutrocknen, jedoch erst am 2. März konnte Pat. als geheilt entlassen werden, nachdem das Recidiv 22 Tage gedauert hatte.

2. Kath. M., 49 Jahr alt, Kammmacherswittwe, wurde am 4. Februar

aufgenommen, nachdem sie einige Tage vorher mit Kreuzschmerzen u. s. w. erkrankt war, die Haut war stark geröthet und am folgenden Tage kam das Exanthem zum Ausbruch, welches die miliare Form annahm und vielfach confluirte, jedoch ziemlich rasch eintrocknete; am 16. Februar sollte sie entlassen werden, als sie an diesem Tage plötzlich über starkes Kopfweh klagte. Tags darauf erfolgte eine neue Eruption, und zwar entwickelte sich das Exanthem sehr stark und in der gleichen Form, dabei war das Allgemeinbefinden sehr schlecht, so dass die Prognose sehr ungünstig gestellt werden musste. Dasselbe besserte sich zwar rasch, doch war die Reconvalescenz eine sehr langsame. Am 25. März kam zu allem Ueberfluss noch ein Erysipelas faciei dazu, welches jedoch ziemlich beschränkt blieb, und erst am 5. April konnte die Kranke entlassen werden. Das Recidiv dauerte also mit dem Erysipel 48 Tage.

Die Einwirkung der variolösen Erkrankung auf Schwangerschaft und Fötus wird aus folgenden Beispielen ersichtlich werden:

1. Franziska N., 20 Jahr alt, Dienstmagd, wurde Ende December 1871 als Gravida im 5. Monat wegen unbedeutender Blutungen im allgemeinen Krankenhause aufgenommen; am 6. Januar 1872 erkrankte sie mit Frost, Uebelkeit und heftigen Kreuzschmerzen, am 8. Januar erfolgte die Eruption und zugleich aber auch ein Abortus; sie wurde ins Blatternspital transferirt und machte hier eine sehr schwere Variola mit vielfach confluirendem Exanthem und sehr heftigem Fieber durch, wozu am 25. Januar noch eine rechtsseitige Pneumonie trat, deren acutes Stadium sie zwar auch überstand, allein der Husten mit Auswurf, das Stechen auf der rechten Brust dauerte an, ebenso liess auch das Fieber nicht nach, dabei wurde der Athem fötid, so dass man an Lungengangrän dachte und die Kranke am 15. Februar wieder ins allgemeine Krankenhaus zurücktransferirte. Hier wurde ihr Zustand schlimmer, sie musste wegen des äusserst üblen Geruches separirt werden, und am 22. Februar, Nachts 11 Uhr erfolgte der Tod unter Dyspnöe und Asphyxie. Die Section ergab Phthisis pulmonum.

2. Käthe L., Officiantenfrau, 38 Jahr alt, im 3.—4. Monat Gravida, machte vom 5.—25. Februar eine Variolois durch.

3. Anna H., Zinnmalerin, 28 Jahr alt, Gravida im 7. Monat, überstand vom 6. Februar bis 5. März eine Variola.

Bei beiden zeigte sich kein nachtheiliger Einfluss der Erkrankung auf ihren Zustand.

4. Marie M., Lackirersfrau, 30 Jahr alt, war vom 13.—21. Februar wegen einer Variolois im Spital. Ungefähr 3 Wochen darnach wurde sie von einem todtfaulen unreifen Kinde entbunden.

5. Kunig. L., Thürmersfrau, 27 Jahr alt, erkrankte am 16. April Abends mit Frost, Kreuz- und Leibschmerzen. Sie hielt die Kreuzschmerzen für Wehen und glaubte ihre Entbindung nahe, wurde jedoch erst am 19. Abends entbunden. Patientin war eine Mehrgebärende. Am Tage darauf erfolgte die Eruption eines sich zur Variola gestaltenden Exanthems. Die Kreuzschmerzen waren hier also sicher ursprünglich keine Wehen, sondern

ein Symptom und die Entbindung erst eine Folge der Erkrankung an den Pocken. Das Kind war auch einige Wochen zu früh geboren und ging nach circa 8 Tagen an Atrophie zu Grunde.

Die Pockenerkrankung war sonach nur bei zwei Fällen von fünf ohne Einfluss auf Mutter und Kind.

Einfluss der Vaccination und Revaccination. — Verhalten der Vaccina zur Variola. Noch nicht geimpft waren von den 224 Personen, die in den oben genannten Monaten erkrankten, nur 5 Kinder unter 1 Jahr, von diesen kamen ein 9 Wochen altes, und ein $^1/_2$ und zwei $^3/_4$jährige mit dem Leben davon, während ein nur 14 Tage altes starb.

Vaccinirt und revaccinirt waren 17 Kranke, darunter 8 mit Erfolg und zwar eine 58jährige Frau vor 6 Jahren, ein Mann mit 33 Jahren vor 4 Jahren, eine Frau mit 30 und eine mit 26 Jahren vor 1 Jahr, die andern 4 kurz vor der Erkrankung: eine Arbeiterin mit 20 Jahren vor 6 Wochen, eine Dienstmagd mit 23 Jahren vor 3 Wochen; letztere wurde bei Erkrankung ihres in Privatpflege verbliebenen Dienstherrn revaccinirt und hatte, als sie ins Spital aufgenommen wurde, noch die Borken am Arme; endlich noch eine 28jährige Frau vor 14 Tagen und ein 26jähriger Arbeiter Schn. am Tage der Erkrankung (vgl. unten); mit angeblichem Erfolg eine 26jährige Kaufmannsgattin, wann ist unbekannt, mit unvollständigem Erfolg ein 49jähriger Schreiner P. am Tage der Erkrankung (vgl. unten); die übrigen ohne Erfolg. Eine schwere Variola machte von den mit Erfolg Revaccinirten nur die 58jährige Ausläufersfrau durch, jedoch auch sie genas. Alle andern hatten nur eine Variolois zu überstehen.

Auffallend war der Erfolg der Vaccination resp. Revaccination bei der Mutter der oben genannten im Hause des Schw. inficirten Doris Th. (13 Wochen alt), die bei der Erkrankung ihres Kindes sofort revaccinirt wurde und nicht erkrankte; dann bei dem 8 Wochen alten Kinde der beiden F., welches 5 Tage vor Erkrankung des Vaters und 8 Tage vor Erkrankung der Mutter mit vollständigem Erfolg geimpft wurde und ebenfalls nicht erkrankte. Beide Kinder wurden von ihren Müttern noch gestillt. Ferner noch bei folgenden Fällen, in denen der modificirende Einfluss der Vaccine nicht zu verkennen ist, und die zugleich als Beispiele für die oben erwähnte Variolois sine exanthemate dienen sollen.

Kunigunde G., 36 Jahr alt, Holzhauersfrau, mit Frost, Kreuzschmerzen u. s. w. erkrankt, wurde am 25. Januar wegen Blatternverdachts aus

einem Hause, in welchem schon einige Blatternfälle vorgekommen waren, von einem Arzte ins Spital geschickt und bei ihrer Aufnahme sofort geimpft. Es kamen zwar an der Impfstelle nur Papeln zur Ausbildung, jedoch erfolgte der Ausbruch der wirklichen Blattern nicht und wurde die Pat. bereits nach 8 Tagen entlassen.

P., Thomas, 49 Jahr alt, Schreiner, wohnte im sogenannten Weinstadel (einer städtischen Armenwohnung), in welchem ebenfalls schon einige Erkrankungen an den Pocken vorgekommen waren, darunter seine eigene Frau, und erkrankte am 18. März mit Frost, ausgesprochenen Kopf- und Kreuzschmerzen; er wurde revaccinirt und der Vorsicht halber ins Blatternspital geschickt. An den Impfstellen kamen wie oben nur einige Papeln zum Vorschein, ein Exanthem zeigte sich jedoch nicht und wurde Pat. am 23. März wieder entlassen.

Sch., Christoph, 26 Jahr alt, Fabrikarbeiter, aus dem nämlichen Haus, erkrankte am 21. März, wurde geimpft und ebenfalls ins Spital aufgenommen. Die Impfung war von Erfolg, indem sich die Impfpusteln vollständig entwickelten, das Pockenexanthem jedoch ausblieb. Er wurde am 29. März entlassen.

Diese wenigen Fälle möchten für die Aerzte zur Aufforderung dienen, bei Kranken, die aus einem mit den Blattern inficirten Hause stammen und bei denen sich sogar, wie bei obigen Beispielen, die Symptome der beginnenden Blatternerkrankung zeigen, dennoch einen Versuch mit der Impfung zu machen, und auf diese Weise eine im Entstehen begriffene Epidemie zu unterdrücken oder eine bereits ausgebrochene wesentlich abzukürzen.

Das Verhalten der Vaccine zur Variola zeigten die beiden Fälle: Josepha K. und deren Kind (siehe oben) sehr deutlich. Mutter und Kind wurden nämlich 8 Tage vor dem Ausbruch der Krankheit vaccinirt bez. revaccinirt, die Mutter mit theilweisem Erfolg, indem nur eine jedoch sehr grosse Pustel, das Kind mit vollständigem Erfolg, indem alle Pusteln, 10 an der Zahl, sich entwickelten. Nichtsdestoweniger kamen auch die wirklichen Pocken zum Ausbruch und nahmen die Vaccinepusteln neben den Variolapusteln ihren gewöhnlichen Verlauf, milderten jedoch allem Anschein nach den Verlauf der Krankheit, indem bei der Mutter trotz ziemlicher Ausbreitung des Exanthems die Allgemeinerscheinungen sehr gering waren und das obgleich schon sehr schwächliche und kränkliche Kind mit dem Leben davon kam.

Vaccinirt waren alle Patienten bis auf obige 5 Kinder. An Variola oder schwerer Variolois waren 68 erkrankt, jedoch keine unter 22 Jahren, die an Variola Erkrankten hatten fast alle das 30. Jahr überschritten. Die meisten Erkrankungen überhaupt kamen auf das Alter von 20—35 Jahren. Von den 25 Erwachsenen, welche

von 224 starben, waren die jüngsten 24, 31 und 34 Jahre alt und bei diesen die Pocken mit Diphtheritis complicirt; alle übrigen waren nicht unter 37 Jahren. Das Alter war bei je einem 37 und 39 Jahre, bei je zweien 40 und 45, bei vieren 48, bei je einem 50, 51, 54, 57, 58, 59, bei dreien 64 und bei je einem 65, 67 und 68 Jahre. Diese Verhältnisse der Häufigkeit, sowie der Intensität der Erkrankung und auch der Zahl der Todesfälle zu dem Alter der Erkrankten beziehungsweise zu der seit der Vaccination verstrichenen Zeit beweisen, dass die Schutzkraft derselben, wenn sie erfolgreich war, bis zum 10. oder 15. Jahre fast absolut sicher, nach diesem bereits zweifelhaft und nach dem 20. Jahre so ziemlich, ja fast absolut unsicher ist. Mit den Jahren nimmt also die Empfänglichkeit für die Erkrankung wieder zu, und zwar vom 15.—30 Jahr für Variolois, denn die meisten Fälle von Variolois fallen in das Alter von 20—30 Jahren, vom 30., besonders aber vom 40. Jahre nehmen die Erkrankungen an Variola enorm zu. Die Disposition für die Erkrankung selbst scheint vom 50. Jahre wieder abzunehmen.

Aus diesem Allen geht hervor, dass, sowohl um die Zahl der Erkrankungen als auch die Intensität derselben zu vermindern, nach einer bestimmten Zeit eine Wiederholung der Impfung, die Revaccination, vorzunehmen sei. Durchgreifend wird sie bei uns leider nur beim Militär geübt und hier sind die Erfolge auch das beste Zeugniss für deren Wirksamkeit; so z. B. starben vor und während der Einführung der Revaccination in der preussischen Armee jährlich 50, nach derselben im 1. Jahrzehnt 4, im 2. und 3. c. 1 Mann. In der bayerischen Armee starb von 1844—1855 kein einziger Mann an den Blattern. In der preussischen wurden in den Jahren 1834—1853 geimpft 811,402 Mann, von den 457,581 mit Erfolg revaccinirten Soldaten starben nur 4 an den Pocken, dagegen von 353,821 ohne Erfolg revaccinirten 25.

Im Jahre 1867 wurden überhaupt geimpft: 127,279 Mann, davon sind an den Pocken erkrankt 164, gestorben 2. Von 1834—1867 betrug die Zahl der Geimpften 1,735,346, die der an den Pocken Erkrankten (meist sehr leichte Formen): 3601, der daran Gestorbenen 113 Mann in der ganzen Armee.

Bedenkt man nun, wie wenige von den Erkrankten revaccinirt sind, in Nürnberg von 224 Kranken nur 17, also c. 7½ %, in München von 627 Kranken (vom 1. Januar bis 31. December 1871) nur 50, also etwas weniger als 8 %, und wie wenige von den Gesunden sich freiwillig der Revaccination unterwerfen, ausser in Zeiten von Epidemien, wo die Angst vor Erkrankung dazu treibt, so wird man

einsehen, dass die Revaccination nur dann durchgreifend ausgeübt werden kann, wenn sie zwangsweise eingeführt ist. Welcher Zeitpunkt wäre aber dazu der geeignetste? Die Antwort auf diese Frage ist nicht schwer. Da das passendste Alter hierfür das vom 15.—20. Jahre ist, indem, wie wir oben gesehen, blos bis zu diesem Zeitpunkt auf eine Schutzkraft der Impfung zu rechnen ist, so dürfte die Entlassung aus der Sonntagsschule für die Volksschulen, für die höheren Bildungsanstalten: Gymnasien u. s. w. eine diesem Alter entsprechende Klasse zu wählen sein.

Lindwurm sagte mit Recht: Alle andern Maassregeln gegen die Verbreitung der Blattern sind ungenügend, nur durch streng durchgeführte Revaccination kann diese fürchterliche Krankheit unschädlich gemacht werden. Es ist Pflicht des ärztlichen Standes, dahin zu wirken, dass, wie die Zwangsimpfung besteht, so auch der Revaccinationszwang auf gesetzlichem Wege erzielt werde.

Behandlung. Die Prophylaxis erfordert nach den hier gemachten Erfahrungen neben der Vaccination und Revaccination vor Allem auch die strengste und durchgreifendste Isolirung der Kranken. Sobald eine Epidemie herrscht, sollten nach bestehenden Vorschriften sämmtliche an den Blattern Erkrankte in ein eigens dazu bestimmtes und eingerichtetes Blatternspital gebracht werden, das womöglich ausserhalb und in einiger Entfernung von der Stadt sich befindet, und zwar sollte es dabei Pflicht sein, sich durch keine persönlichen Rücksichten oder Standesunterschiede bestimmen zu lassen, diese strengen, für die Isolirung der Kranken bestehenden Vorschriften, obgleich sie für die Kranken und deren Angehörige sehr unbequem und lästig sein mögen, zu umgehen. Nur so wäre es möglich, einer zu heftigen Ausbreitung einer beginnenden Epidemie ordentlich entgegenzutreten und sie bald erlöschen zu machen. Allein leider ist es, so besonders auch in Nürnberg, immer noch gewissermaassen ein Vorrecht der besseren Klassen, weil sie eben die Mittel dazu besitzen, sich zu Hause und privatim behandeln zu lassen, — natürlich bei Vermeidung allen und jeglichen Verkehrs und bei strengster Absperrung. Doch dass dies in der Privatpflege unmöglich ist, und wie es in Wirklichkeit damit steht, beweisen die zahlreichen Fälle von Infectionen, die eben in solchen Häusern oder in deren nächster Nachbarschaft stattfinden. In erster Linie sind die Angehörigen selbst, dann vor Allem auch die Dienstboten, Wäscherinnen und diejenigen, welche die Reinigung der Betten u. s. w. zu besorgen haben, einer solchen Infection ausgesetzt, dann kann aber auch durch diese die Verschleppung des Contagiums in andere bis jetzt frei ge-

bliebene Gegenden bewirkt werden, z. B. durch einen in Privatpflege befindlichen Kartenfabrikanten wurden 4, durch eine Conducteursfrau 3 andere Personen inficirt.

Ein Punkt dürfte noch der Befürwortung werth sein, nämlich die Errichtung von Quarantäne- oder Reconvalescentenzimmern im eigentlichen Blatternspital. Die ersteren wären für Personen bestimmt, welche im sog. Blatternverdacht stehen. Hierher gehören Erkrankungen an im Anfang zweifelhaften Ausschlägen, die mit Blattern verwechselt werden könnten, z. B. Acnepusteln, andere exanthematische Krankheiten: Masern, Scharlach, oder wie in Nürnberg 2 Fälle vorkamen, syphilitische Ausschläge, und jedenfalls auch die oben erwähnten Fälle von Variolois sine exanthemate. Durch diese Einrichtung wären einerseits diese Kranken selbst vor Infection, die durch ihre Verbringung ins Blatternspital erst erfolgen könnte, geschützt, andererseits auch ihre Umgebung, wenn bei ihnen die Blattern wirklich zum Ausbruch kämen, gegen eine Ansteckung durch sie sichergestellt.

In den Reconvalescentenhäusern könnten die Patienten den oft sehr langwierigen Abfall der Borken und ihre vollständige Genesung abwarten, vor Allem auch eine nur einigermaassen genügende Restitution ihres Gesichtes schon aus ästhetischen Rücksichten, denn Niemand wird leugnen, dass der Anblick eines aus dem Blatternspital frisch Entlassenen mit seinem noch rothen, narbigen Gesichte etwas Unangenehmes und für den Laien sogar Widerliches und Erschreckendes bietet; auf der andern Seite werden Infectionen durch zu früh entlassene Kranke, wie ein Fall derart in München vorgekommen sein soll, verhindert.

Zum Schlusse will ich nur noch Weniges über die Behandlung der Krankheit selbst anfügen. Gegen alle schwereren Fälle dürfte die methodische Anwendung kühler Bäder empfohlen werden. Bei den von Martius gemachten Versuchen erhielt der Kranke, sobald die Temperatur in der Achselhöhle 39,5 C. überstieg, ein Vollbad von 23—15° R. Die Wirkung dieser Bäder war über Erwarten günstig, es wurde die Hauttemperatur herabgesetzt, die heftigen Delirien wurden seltner, die Schlaflosigkeit und Unruhe wich, auch der heftige Kopfschmerz liess zuweilen nach. Der wichtigste Einfluss war aber am Exanthem zu erkennen. Kamen die Kranken früh genug ins Spital im Stad. eruptionis, so kam die Blatternpustel nicht zur vollen Entwicklung. Die Papel gedieh nicht zum Bläschen mit zu Eiter werdendem Inhalt, oder es geschah dieser Vorgang so rasch, dass sich die Papel zu einer Zeit bereits mit einer trockenen Borke

bedeckte, wo in anderen gleichzeitigen Fällen die Eruption das Blüthestadium noch nicht vollendet hatte. Das St. florescentiae, dessen Dauer in solchen Fällen selten weniger als 8 Tage zu betragen pflegt, war bei den mit kühlen Bädern behandelten Kranken kaum entwickelt, mehrere Male sofort in das der Abschuppung übergegangen.

Gegen confluirende Blattern im Gesicht wurden frühzeitige Bepinselungen mit Jodtinctur angewandt. Die Pustelbildung wird zwar dadurch nicht wesentlich zurückgehalten, allein mit der rascher bewirkten Ablösung der Epidermis sammt den Borken tritt in der Regel eine glatte Haut zu Tage. Kaltwasser- oder Eisumschläge machten den nicht selten empfindlichen Schmerz zu einem nur vorübergehenden. Hatte die Oberhaut sich abgeblättert, ohne dass die Haut hinlänglich glatt erschien, so wurden die Einpinselungen täglich 1—2 Mal wiederholt. Die Kranken verlangten dieselben, gegen die sie Anfangs widerstrebten, wegen der so guten Erfolge, welche sie an ihren Nebenkranken beobachteten, später in der Regel selbst. Auch die oft sehr hartnäckigen Seborrhöen, Pustelbildungen und vor Allem jene warzigen Erhabenheiten als Nachkrankheiten und Reste der Blattern auf der Gesichtshaut, sind durch die Jodbepinselungen sehr selten geworden.

Gegen die häufigen Complicationen Diphtheritis und Croup wurde ein Mittel versucht, welches in seinen Wirkungen sehr erfolgreich war, nämlich Brom mit Bromkalium und zwar in folgendem Verhältniss:

Rp.
Bromi puri
Kal. brom. $\overline{aa}$ 0,3
Aqu. dest. 15.
S. Stündlich zu inhaliren.

Eine dunkelgelbe stark nach Brom riechende Flüssigkeit, mit welcher ein Schwämmchen getränkt wurde. Dieses Schwämmchen wurde in das eine Ende eines zusammengerollten Kartenblattes gebracht, während das andere Ende von dem Patienten wie eine Cigarre in den Mund genommen und so die Bromdämpfe inhalirt wurden. In Folge dieser Inhalationen lösten sich grosse Stücke der Membran ab und Kranke, die vorher nur mit Mühe athmen und kaum sprechen konnten, athmeten leichter und redeten oft mit lauter und deutlicher Stimme.

Die übrige Behandlung war in den milderen Fällen stets eine exspectativ-symptomatische.

V.

Ueber die Wirkungen des salzsauren Apomorphin.

Eine klinische Studie.

Von

Dr. Jurasz,
Assistenzarzt an der medicinischen Poliklinik in Heidelberg.

Seitdem man sich des Apomorphin als eines Arzneimittels bedient, hat man in ihm zwei Eigenschaften entdeckt, welche in therapeutischer Hinsicht von solcher Wichtigkeit sind, dass sie diesem Mittel wohl eine dauernde, nicht untergeordnete Stellung in unserem Arzneischatze sichern werden. Ich meine: die emetische und die expectorirende. Während über die letzte Eigenschaft bis jetzt nur zwei kurze Mittheilungen, die eine von Fronmüller sen.[1]), die andere von mir[2]), vorliegen, besitzen wir über das Apomorphin als Emeticum eine Anzahl Arbeiten, welche alle darin übereinstimmen, dass dieses Mittel unter den in diese Gruppe gehörenden den ersten Platz einnimmt. Wegen der Vorzüge, welche es vor allen Emeticis besitzt, hat man vielfach die Hoffnung geäussert, dass das Apomorphin sich schnell den verdienten Ruhm erwerben und die übrigen Nebenbuhler aus der Praxis verdrängen werde. Indessen ist dies bis jetzt nicht eingetreten. Denn, wenn sich auch das Apomorphin von einem reinen klinischen Demonstrations- zu einem Arzneimittel erhoben hat, welches auch ausserhalb der Kliniken seine Anwendung findet, so ist es doch ein Mittel geblieben, welches noch mit einem gewissen Misstrauen betrachtet wird.

---

1) Ueber das salzsaure Apomorphin. Memorabilien, Monatshefte für rationelle Aerzte. XVIII. Jahrg. 1873.

2) Jurasz, Apomorphin als Expectorans. Centralblatt f. d. med. Wissenschaft. 1874. No. 32.

Legen wir uns die Frage vor, weshalb sich das Apomorphin, dessen physiologische Wirkungen bereits hinlänglich bekannt sind, nicht diejenige allgemeine und schnelle Anerkennung, die ihm gebührt, in der medicinischen Praxis zu verschaffen vermochte, so glauben wir ausser der naturgemässen Abneigung der Praktiker gegen jede Neuerung in der Therapie hauptsächlich als ursächliche Momente hervorheben zu müssen: einerseits die inconstante Beschaffenheit des Präparates, andererseits die immer noch mangelhafte Kenntniss über seine klinische Wirkung.

Was zunächst das erste Moment anlangt, so wissen wir, dass die chemische Darstellungsweise des Apomorphin sehr grossen Schwierigkeiten unterworfen ist. Fast von jeder chemischen Fabrik werden Präparate von verschiedener Wirkungsfähigkeit versandt, denn aus den Arbeiten, die uns über brechenerregende Wirkung des Apomorphin bekannt sind, ersieht man, dass sich die wirkenden Dosen je nach den Bezugsquellen des Mittels verschieden verhalten. In einem Falle führen schon ganz kleine Quantitäten positive Resultate herbei, in einem anderen tritt das Erbrechen erst nach Anwendung grösserer Gaben ein. Fügen wir hinzu, dass ebenso wie der Erfolg selbst auch seine Qualität von der Beschaffenheit des Präparates abhängt, so ist leicht einzusehen, dass deren Inconstanz eine sehr grosse Schattenseite des Apomorphin bildet. Daher werden wir auch, so lange wir nicht in den Besitz eines reinen, constanten Präparates kommen, so lange die beschränkte Anwendung dieses Mittels in der Praxis zum Theil der mangelhaften chemischen Darstellungsweise zur Last legen müssen.

Als das zweite Moment, welches der therapeutischen Popularität des Apomorphin im Wege steht, haben wir die mangelhafte Kenntniss über seine klinische Wirkung bezeichnet. Wir besitzen allerdings einige werthvolle Arbeiten in dieser Beziehung, wie die von Siebert[1]), Riegel und Böhm[2]), Mörz[3]) und Ziolkowski[4]), allein in allen sind wir nur mit der Wirkung auf Erwachsene bekannt geworden. Bedenken wir nun, dass heut zu Tage die Indicationen

---

1) Untersuchungen über die physiol. Wirkungen des Apomorphin. Inaug.-Diss. Dorpat 1871.

2) Untersuchungen über die brechenerregende Wirkung des Apomorphin. Dieses Archiv. Bd. IX. 1872.

3) Beiträge zur praktischen Anwendung des salzsauren Apomorphin. Vierteljahrsschrift f. d. prakt. Heilkunde. 1872. Jahrg. XXIX.

4) Beiträge zur Kenntniss der brechenerregenden Wirkung des Apomorphin. Inaug.-Diss. Greifswald 1872.

für die Anwendung der Brechmittel verhältnissmässig am häufigsten bei Kindern, namentlich bei kleinen Kindern Platz greifen, und dass uns über die brechenerregende Wirkung des Apomorphin, ausser einer kurzen Notiz von Loeb[1]), in welcher er bei dem Gebrauch des Mittels bei Kindern zur Vorsicht mahnt, keine dahin einschlägigen Beobachtungen vorliegen, so wird es uns erklärlich sein, weshalb man mit dem Apomorphin immer noch sehr behutsam umgeht und im Nothfall lieber zu den übrigen erprobten Emeticis, als einem klinisch noch nicht völlig bekannten seine Zuflucht nimmt.

Von den zwei angeführten Umständen, welche einer ausgebreiteten Anwendung des Apomorphin entgegenwirken, muss die Beseitigung des ersten den Chemikern überlassen werden, die des zweiten durch genaue klinische Beobachtungen erfolgen. Von letzteren will ich in Folgendem einige Beiträge liefern.

Seit mehr als zwei Jahren wird das Apomorphin in hiesiger medicinischen Poliklinik vielfach und besonders oft bei Kindern, welche, wie schon an einem anderen Ort[2]) statistisch gezeigt wurde, $^1/_3$ aller zur Behandlung gelangenden Patienten ausmachen, in Anwendung gezogen. Nachdem es sich nämlich herausgestellt hatte, dass dem Apomorphin sehr grosser therapeutischer Werth zukommt, hat Herr Prof. von Dusch zu einem ausgedehnten Gebrauch dieses Mittels die Anregung gegeben und mir die Gelegenheit dargeboten, zahlreiche Beobachtungen anzustellen und die Erfahrungen, welche ich hier wiedergebe, zu sammeln. Mit Freude erfülle ich hier die Pflicht, meinem verehrten Vorgesetzten den besten Dank auszusprechen.

Meine Arbeit theile ich nach den zwei therapeutischen Eigenschaften des Apomorphin in zwei Abschnitte ein: das Apomorphin als Emeticum und als Expectorans.

I. Apomorphin als Emeticum.

Es wäre hier überflüssig, wollte ich das Resultat aller Untersuchungen, welche über die physiologische Wirkung des Apomorphin auf Thiere und Menschen bei Anwendung einer brechenerregenden Dosis gemacht worden sind, anführen, zumal sie schon von

---

1) Ueber den Gebrauch des Apomorphins als Brechmittel. Berlin. klin. Wochenschr. 1872. No. 33.

2) Jurasz, Zur Statistik der croupösen Pneumonie mit besonderer Berücksichtigung des kindlichen Alters. Berliner klinische Wochenschrift. 1874. No. 17 und 18.

Harnack[1]) übersichtlich zusammengestellt sind. Ich begnüge mich deshalb, nur das allgemeine Resultat zu erwähnen, nach welchem es feststeht, dass das Apomorphin vom praktischen Standpunkte aus den Namen „Emeticum" mit vollstem Rechte verdient. Abgesehen davon, dass es bei manchen Thieren, welche nicht brechen können, besonders beim Gebrauch relativ grosser Dosen, auch noch in einer anderen Hinsicht den Organismus alterirt, löst es bei Menschen und leicht brechenden Thieren in relativ kleinen Gaben, als die hervorragendste und auffallendste Erscheinung, den Brechact aus.

Von den chemischen Eigenschaften des Apomorphin kommt in praktischer Beziehung nur seine Stabilität in Betracht. Die Thatsache, dass es in gelöstem Zustand, anfangs klar und farblos, sich dann schnell, unabhängig vom Einflusse der Luft und des Lichtes, allmählich immer mehr grün, schliesslich schwarzgrün[2]) färbt und trübe wird, hat vermuthen lassen, dass dieser Farbenwechsel mit chemischer Zersetzung in Verbindung steht. Ob diese Vermuthung durch einen chemischen Nachweis bestätigt wurde, weiss ich nicht anzugeben. Unter den mir bekannten Arbeiten finde ich bei Siebert die Bemerkung, dass das Apomorphin schon „bei allen Operationen zum Behufe seiner Reindarstellung Einflüssen ausgesetzt wird, die eine fortdauernde Zersetzung bedingen, und dass es, wenn man es endlich annähernd in reinem Zustande erhalten hat, auch dann noch zur Zersetzung sehr geneigt ist." Ebenso haben Riegel und Böhm sich praktisch davon überzeugen können, dass das Apomorphin mit der Zersetzung im gelösten Zustande von Tag zu Tag an seiner emetischen Wirksamkeit einbüsst.

Wenn es sich mit dem Apomorphin bezüglich seiner Haltbarkeit also verhält, so würde man sich stets einer frischen Lösung bedienen müssen, um ein möglichst unzersetzes Mittel wirken zu lassen und einen sicheren Erfolg zu haben. Es wird aber immerhin noch eine wichtige praktische Frage zu beantworten bleiben, wie lange das gelöste Apomorphin seine brechenerregende Eigenschaft behält, oder mit anderen Worten, in welcher Zeit die Zersetzung so weit fortgeschritten ist, dass die emetische Wirkung ausbleibt. Um diese Frage zu entscheiden, habe ich mir eine Anzahl von Apomorphinlösungen aus verschiedenen Zeiten gesammelt und dieselben auf ihre Wirksamkeit geprüft.

1) Ueber die Wirkungen des Apomorphin am Säugethier und am Frosch. Arch. f. experim. Path. und Pharm. Bd. II. 1874.

2) Nach Zusatz einiger Tropfen Salzsäure bleibt die Apomorphinlösung in der Regel längere Zeit klar und farblos.

Bevor ich die älteren Lösungen, von welchen ich mehrere von 2, 4, 8 Monate bis 1 Jahr und 7 Monate alte besitze, beim Menschen in Anwendung gezogen habe, habe ich sie beim Hunde versucht.

Einem kleinen 8 Monate alten Hunde injicirte ich unter die Bauchhaut 0,001 Apomorphin von einer Lösung, die weder hermetisch abgeschlossen, noch vor dem Lichte geschützt, 1½ Jahr von mir aufbewahrt wurde, und welche trübe, schwarzbraun aussah. Gleich nach der Injection verrieth der Hund keine Veränderung seines Allgemeinbefindens. In der zweiten Minute nach der Einspritzung setzte er sich in eine Ecke des Zimmers, wedelte mit dem Schwanze und war sonst ganz ruhig. In der dritten Minute trat nach kurzem Würgen Erbrechen ein, welches sich in den nachfolgenden drei Minuten unter häufigen Würgbewegungen vier Mal wiederholte. Darauf verhielt er sich noch ruhig. Sechs Minuten später befand er sich wieder in demselben Zustande wie vor der Injection.

Dieser Versuch ermuthigte mich, die Wirkung der älteren Apomorphinlösungen beim Menschen zu studiren. Von mehreren Beobachtungen, die hierauf Bezug haben und deren Resultate dieselben gewesen sind, gebe ich folgende an:

Beobachtung I. Adam L., 1¾ Jahr alt, rachitisches, ziemlich gut genährtes Kind, bekam 2 Tage vorher Husten, der immer mehr zunahm. Untersuchung der Lungen ergab keine Dämpfung, aber zahlreiche ausgebreitete, grob- und feinblasige Rhonchi. Temperatur 38,6°. Respiration 60. Puls 140.

Nachm. 5 Uhr 45 Min. Injection von 0,0018 Apomorphin (1 Jahr und 3 Monate alte 1procentige Lösung) unter die Haut des Rückens.
46 „ Hustenbewegung.
46½ „ Resp. 60, keuchend. Kurzes Weinen und Anrufen der Mutter.
47 „ Husten; bald darauf Ruhe.
48 „ Resp. 68. Husten; darauf Zeichen von Schläfrigkeit.
49 „ Resp. 64. Abermaliges Anrufen der Mutter. Kurzes Stöhnen.
50 „ Ruhe. Augen geschlossen.
51 „ Plötzliches Erbrechen von Mageninhalt, das sich gleich zum zweiten Male wiederholt.
51½ „ Würgen.
52 „ Würgen.
53 „ Resp. 56. Kurzer Husten. Ruhe. Salivation.
54 „ Schlaf. Gesichtsfarbe blass.
55 „ Resp. 60. Einmaliges Gähnen.
56½ „ Schlaf. Augen geschlossen. Tiefe Ruhe. Puls kräftig, 140.
58 „ Der Schlaf und das ganze Wesen des Kindes ist dem eines chloroformirten nicht unähnlich. R. 60.

Nachm. 6 Uhr — Min. Resp. 60. Anhaltende Ruhe. Den in einem Kaffeelöffel gereichten Wein nimmt das Kind nicht an. Schläft, ins Bett gelegt, ein.

In allen anderen Fällen, in welchen ich die älteren Lösungen von Apomorphin subcutan injicirt habe und die ich hier nicht weiter angeben will, ist die Wirkung bei den gewöhnlichen Gaben ebenso constant und sicher gewesen wie bei dem obigen. Es ist dadurch der Nachweis geliefert worden, dass das Apomorphin im gelösten Zustand bei vollständigem Farbenwechsel selbst nach längerem Stehen seine brechenerregende Eigenschaft ohne sonstige Nebenwirkungen behält, und dass es deshalb ganz gleich bleibt, ob man eine frische oder eine ältere Lösung in Anwendung zieht. Wenn nun die obige Erfahrung nicht mit der von Riegel und Böhm übereinstimmt, so liegt die Ursache wahrscheinlich nur darin, dass dem englischen Präparate, dessen sich die genannten Autoren bedient haben, nicht die gute Seite des von mir stets gebrauchten Merck'schen Präparates, in gelöstem Zustand seine Wirksamkeit unverändert Jahre lang beizubehalten, eigen ist. Die Frage also, ob die dunkle und trübe Farbe des Apomorphin eine Zersetzung desselben im chemischen Sinne andeute, scheint wenigstens für den therapeutischen Werth von untergeordneter Bedeutung zu sein.

Was die Applicationsmethode des Apomorphin als Emeticum anlangt, so hat sich die in subcutaner Injection als die sicherste, bequemste und in kleinen Dosen am schnellsten zum Erfolg führende erwiesen (Quehl[1]) und sie wird daher beim Menschen ausschliesslich angewandt. Die Injection dieses Mittels führt an sich keine üblen Veränderungen der Haut herbei, denn die Röthung der Haut an der Einstichstelle, welche Siebert in der Ausdehnung eines Thalers und ich, besonders bei Kindern, zuweilen in einer noch grösseren Ausbreitung wahrzunehmen Gelegenheit gehabt habe, ist ohne weitere Bedeutung und verschwindet meist in einigen Stunden, höchstens in einem Tage spurlos. Grössere Empfindlichkeit daselbst, wie sie Siebert constatirt hat, habe ich nie finden können, eben so wenig ist mir in der grossen Zahl der Kranken, bei denen ich das Apomorphin subcutan angewandt habe, jemals ein Fall vorgekommen, in welchen ich an der Injectionsstelle „ziemlich schmerzhafte Knoten, die länger als acht Tage bestehen können — ähnlich wie nach Sublimateinspritzungen" (Loeb, l. c.) hätte beobachten

1) Ueber die physiologischen Wirkungen des Apomorphins. Inaug.-Diss. Halle a./S. 1872.

können. Moerz berichtet, dass bei seinen Fällen jede Schmerzempfindung und örtliche Reizung fehlte „mit einer Ausnahme, wobei sich Urticaria-ähnliche Infiltration der Cutis mit entzündlicher Röthung zunächst der Einstichstelle ausbildete, welche jedoch nach Ablauf von 10 Minuten in Zertheilung begriffen war.“ Eine solche Hautveränderung habe ich gleichfalls in einigen Fällen wahrgenommen; sie lässt sich aber aller Wahrscheinlichkeit nach auf eine langsame Resorption zurückführen. Denn indem bekanntlich die Resorptionsfähigkeit an verschiedenen Hautstellen und bei verschiedenen Individuen eine andere ist, kann es vorkommen, dass, wenn dieselbe im gegebenen Falle gering ist, die eingespritzte Lösung eine locale, künstliche, kurzdauernde Infiltration, ähnlich dem Urticariaausschlag, hervorbringt. Auch ist es möglich, dass dabei die Schnelligkeit, mit welcher man die Einspritzung ausführt, eine gewisse Rolle spielt. Solche Erscheinungen nämlich auf der Haut kann man bei schneller Entleerung der Spritze auch nach Injection anderer medicamentöser Flüssigkeiten, z. B. einer Morphiumlösung, entstehen sehen. Ich habe in der Regel nach der langsamen Einspritzung und dem Herausziehen der Nadel die Stichwunde sorgfältig mit dem Finger zugehalten und dann die Injectionsstelle einige Secunden lang leicht gerieben, um die Aufsaugung durch die Lymphgefässe zu befördern. Bei dieser Procedur ist mir ausser der oben erwähnten Röthung niemals irgend welche Veränderung an der Stichwunde vorgekommen, selbst dann nicht, wenn ich der Apomorphinlösung einige Tropfen Salzsäure hinzusetzen liess.

Die Stelle der Application kann nach Belieben gewählt werden; ich wählte dazu in den meisten Fällen die Haut des Rückens, zuweilen die des Bauches, des Vorder- oder Oberarmes. Irgend welche Vorzüge an einer dieser Stellen konnte ich ebenso wie andere Beobachter nicht nachweisen.

Durch Versuche, welche man bis jetzt an Menschen angestellt hat, hat man sich überzeugt, dass das Apomorphin, um in subcutaner Injection seine brechenerregende Wirkung zu entfalten, in einer bestimmten Dosis dem Organisnus beigebracht werden muss. Wenn diese Dosis zu klein ist, so bleibt das Erbrechen aus und es tritt nur vorübergehende Nausea auf, nach welcher bald der Status quo zurückkehrt; ob dagegen bei Anwendung einer grossen Dosis keine gefährlichen Symptome entstehen können, ist mit Sicherheit nicht nachgewiesen. Riegel und Böhm haben zwar beobachtet, dass bei öfterer Wiederholung des Versuchs mit dem englischen Apomorphin an einem und demselben Individuum „die Darreichung der doppelten

oder dreifachen Gabe derjenigen Dosis, von der bereits constatirt wurde, dass sie von Erfolg begleitet ist, keine weiteren Effecte, als die auch bei der kleinsten noch wirksamen Dosis erhaltenen" ergab; allein die Experimente, welche man mit grossen Dosen an Thieren gemacht hat, mahnen immerhin zu einer gewissen Vorsicht. Eigene Erfahrung über die Wirkung grosser Dosen von Apomorphin auf den Menschen habe ich keine, weil ich mich nie dazu entschliessen konnte, dieselben in Anwendung zu ziehen.

Um die Wirkung des Mittels im gegebenen Falle sicher zu erzielen und sich vor allen möglichen unangenehmen Zufällen zu schützen, wäre es nöthig, die Grenzen der sicher wirkenden Dosis zu kennen und diese Quantität den individuellen Eigenschaften, Alter, Constitution etc., anzupassen. Während nun das Letztere in der Gewalt des Arztes ruht, hängt das Erste, die Dosirung, von der Beschaffenheit des zu gebrauchenden Präparates ab. Ist das Apomorphin rein, so reichen ganz kleine Gaben aus, um ein positives Resultat zu erlangen, ist es dagegen unrein, so müssen höhere Dosen applicirt werden, um Erbrechen hervorzurufen, mit welchem sich dann stärkere Nebenwirkungen compliciren können.

Bisher erfreute sich des besten Ruhmes dasjenige Präparat, welches von England bezogen wurde. Siebert, der in Deutschland zuerst mit diesem Präparat und einem von ihm selbst nach der englischen Vorschrift dargestellten experimentirte, fand, dass eine Dosis von 0,005 beim Menschen nur „vorübergehende Nausea, Schwere des Kopfes und unangenehmes Gefühl in der Präcordialgegend" verursachte und dass erst nach einer Dosis von 0,006—0,03 Erbrechen erfolgte. Riegel und Böhm bedienten sich gleichfalls eines englischen Präparates, sahen aber das Erbrechen schon nach Gebrauch von 0,003 bei Erwachsenen eintreten, während wiederum Moerz ebenso wie Siebert erst nach einer Dosis von 0,006 ein positives Resultat erzielen konnte. Man ersieht daraus, dass die Dosirung selbst bei einem Präparate aus einer Bezugsquelle schwankend ist, weil wie es scheint, auch das englische Präparat nicht immer qualitativ gleich dargestellt wird. An Güte stand von den Präparaten, welche man bis jetzt zu den Versuchen benutzt hatte, dasjenige dem englischen am nächsten, welches im Greifswalder chemischen Laboratorium unter Prof. Schwanert gewonnen wurde. Nach Ziolkowski dem dieses Präparat zur Verfügung stand, wirkte es sicher bei Erwachsenen in einer Dosis von 0,007 und 0,008—0,013. Dagegen erwies sich das Apomorphin von Merck nach den Beobachtungen

von Riegel und Böhm als sehr unsicher, indem seine Wirkung bei 0,01 begann und erst bei 0,02—0,055 zuverlässig wurde.

Um auf die Erfahrungen, welche ich in hiesiger medicinischen Poliklinik während mehr als zwei Jahren bezüglich der wirksamen Dosis gemacht habe, überzugehen, muss vor Allem erwähnt werden, dass im Laufe dieser Zeit nur das Präparat von Merck in Darmstadt in Anwendung gezogen wurde und immer noch gezogen wird. Es mag hier ganz besonders betont werden, dass es weder bezüglich der Grösse der wirksamen Dosis noch der Sicherheit im Erfolge im Geringsten dem englischen nachsteht, ja vor dem letzteren noch den Vorzug zu haben scheint, dass es, wie oben gezeigt wurde, im gelösten Zustande seine Wirksamkeit selbst nach einer längeren Zeit nicht einbüsst. Wenn es trotzdem durch die Untersuchungen von Riegel und Böhm in schlechten Ruf gekommen ist, so beruht dies nur auf dem Umstande, dass die genannten Forscher mit dem amorphen [1]) und nicht mit dem krystallisirten Apomorphin experimentirt haben. Ich habe mich stets des krystallisirten Apomorphins bedient und habe gefunden, dass bei Erwachsenen die Dosis von 0,01 immer sehr prompt wirkt. Oefter habe ich schon nach einer kleineren Dosis, wie 0,008, ja selbst einmal nach 0,005 Erbrechen erfolgen sehen. Niemals war es nöthig, zu einer höheren Dosis als 0,01 zu greifen, um so weniger zu so hohen Dosen (0,02—0,055), wie sie Riegel und Böhm nöthig gehabt haben. Die Lösung des Apomorphin, die ich zur subcutanen Injection bei Erwachsenen gebrauchte, war stets 1 procentig (0,1 : 10,0).

Bei der Anwendung des Apomorphin bei kleinen Kindern kommt es, um eine sichere Wirkung zu erhalten, auf eine genaue Dosirung des Mittels an. Um sich daher eine bestimmte ganz kleine Quantität in der Pravaz'schen Spritze besser abmessen zu können, habe ich mich in der Regel einer ½ procentigen Lösung bedient. Die ersten Versuche, die an Kindern gemacht worden sind, haben mich öfter belehrt, dass eine zu vorsichtige und deshalb zu kleine Dosis meist erfolglos blieb, während ich wiederum später die Erfahrung gemacht habe, dass die zu grossen Dosen entweder ebenfalls kein Erbrechen hervorriefen, oder aber stürmisches, sich mehrmals wiederholendes

1) Bekanntlich unterscheidet man ein amorphes und ein krystallisirtes salzsaures Apomorphin, von denen das letztere viel reiner und darum viel wirksamer ist als das erstere. In der ersten Zeit, in welcher das Apomorphin in die Medicin eingeführt wurde, wurde in der Merck'schen Fabrik nur das amorphe, bald darauf aber auch das krystallisirte Apomorphin dargestellt, welches sich durch seine Güte ganz besonders auszeichnet.

Erbrechen mit Collapserscheinungen hohen Grades nach sich zogen. Aus einer Anzahl hierher gehörender Fälle führe ich folgende zwei an:

Beobachtung II. Franz W., 3 Monate altes, uneheliches, atrophisches, nur künstlich mit Kuhmilch ernährtes Kind, litt an einem starken, pfeifenden, sich oft wiederholenden, aber kurzen Husten. Die Untersuchung der Lunge ergab ganz negative Resultate. Bei der Adspection der Mundhöhle und des Rachens fand ich reichliche Soorentwicklung, besonders auf dem Zungenrücken bis tief an die Wurzel hinein. Da die fleissige Reinigung und die innerlich verordnete Mixtur von Kali chlor. den sichtbaren Soor in zwei Tagen beseitigte, der pfeifende Husten aber unverändert fortbestand, so wurde Soorentwicklung in den oberen Kehlkopfabschnitten vermuthet und Apomorphin als Emeticum angewandt.

Vorm. 11 Uhr 15 Min. Puls 140. Respiration des Hustens wegen nicht zu zählen.
Injection von 0,002 Apomorphin (frische Lösung) unter die Haut des Rückens.
19 „ Das Kind wird plötzlich auffallend ruhig. Puls 148—160.
21 „ Kurzdauernde Unruhe. Würgen.
23 „ Salivation. Oefteres Würgen. Puls 148.
26 „ Würgen, das sich einige Male wiederholt.
30 „ Das Kind ist wieder ruhig, verräth nur Mattigkeit. Kein Erbrechen. Es wird ins Bett gelegt.
12 Uhr — Min. Das Kind schläft. Erbrechen ist nicht erfolgt. Puls 144.

Am anderen Morgen injicirte ich dem Kinde abermals Apomorphin, aber in einer kleineren Dosis.

8 Uhr 30 Min. Puls 144. Injection von 0,0008 Apomorphin (dieselbe Lösung) unter die Rückenhaut.
33 „ Puls 152. Das Kind ruhig.
35 „ Würgebewegung und gleich darauf Erbrechen.
37 „ Salivation geringen Grades. Thränen in den Augen. Erbrechen.
38 „ Nochmaliges Erbrechen von Schleim.
40 „ Würgen. Puls 144.
45 „ Schwäche. Schläfrigkeit.
9 Uhr — Min. Das Kind liegt im Bett, schläft zwar nicht, verräth aber grosse Müdigkeit.

Beobachtung III. Jacob E., $1\frac{1}{2}$ Jahr alt. Hochgradige Rachitis. Ernährungszustand sehr mässig. Seit einigen Tagen starker Bronchialkatarrh. Rasselnde Respiration aus der Entfernung hörbar. Feuchte gross- und kleinblasige Rhonchi. Keine Dämpfung.

Vorm. 10 Uhr 40 Min. Injection von 0,0015 Apomorphin (5 Tage alte Lösung) unter die Haut des Vorderarmes.
50 „ Keine Wirkung zu bemerken.
11 Uhr — Min. Das ganze Wesen des Kindes nicht im Mindesten verändert.
15 „ Kein Einfluss des Apomorphin wahrnehmbar.

Am anderen Morgen war der Zustand des Kindes derselbe. Es wurde Amorphin in einer grösseren Dosis applicirt.

10 Uhr 16 Min. Puls 136. Injection von 0,0025 Apomorphin (6 Tage alte Lösung) unter die Haut des Oberarmes.
17 „ Deutliche Nausea, auffallende Ruhe, beschleunigte Respiration. Puls 140.
19½ „ Starkes, plötzliches Erbrechen von Mageninhalt und Schleim.
21 „ Oefteres Würgen. Puls 136.
22 „ Starkes Erbrechen, das sich abwechselnd mit Würgen einige Male hintereinander wiederholt.
24 „ Erbrechen. Puls schwach, 124. Starke Erblassung im Gesicht.
25 „ Erbrechen. Hochgradige Schwäche.
26 „ Erbrechen und Würgen. Puls kaum zu fühlen.
30 „ Andauerndes Würgen und Erbrechen von schleimigen Massen. Apathie. Erdfahle Farbe der Gesichtshaut.
50 „ Wiederholtes Würgen, aber kein Erbrechen mehr. Grosse Mattigkeit.

Das Kind schlief darauf ein nnd erwachte nach zwei Stunden in vollständiger Erholung. Nach Gebrauch von Ammon. carb. innerlich erfolgte einige Tage später die Genesung.

Die zwei angeführten Fälle beweisen, dass relativ grössere Dosen von Apomorphin bei Kindern entweder stärkere Collapserscheinungen, wie im zweiten Falle, nach sich ziehen, oder ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens, wie im ersten Falle, wirkungslos sein können. Um sich daher einerseits stets eines sicheren Erfolges zu erfreuen, andererseits sich vor einem stärkeren Collaps zu schützen, ist es nöthig, im gegebenen Falle eine dem Alter des Kindes entsprechende Gabe zu injiciren. Da bisher, so weit mir bekannt ist, die dahin gehörenden Angaben fehlen, so führe ich hier nach den in der hiesigen Poliklinik gemachten Erfahrungen die Grenzen der wirksamen Dosen bei Kindern in verschiedenem Lebensalter an. Sie beziehen sich auf das Merck'sche krystallisirte salzsaure Apomorphin:

Im Alter	bis	zu	3	Monaten			Dosis	von	0,0005—0,0008
„ „	von	3	Mon.	bis	1	Jahr	„	„	0,0008—0,0015
„ „	„	1	Jahr	„	5	„	„	„	0,0015—0,003
„ „	„	5	„	„	10	„	„	„	0,003 —0,005

Sind die Kinder über 10 Jahre alt, so kann man schon mit der Dosis bis über 0,008 steigen.

Dass man eine wirksame Dosis von Apomorphin bei einem und

demselben Individuum öfter anwenden und stets dieselbe Wirkung erzielen kann, dass sich also der Organismus nach öfterer Einverleibung des Mittels gegen dessen Wirkung nicht abstumpft, mag hier nur ganz kurz erwähnt werden; auch ist diese Thatsache schon von anderen Beobachtern experimentell nachgewiesen und von mir in der Praxis mehrmals bestätigt worden.

Gehe ich jetzt auf die Reihe von Erscheinungen über, welche beim Menschen eine brechenerregende Dosis von Apomorphin nach sich zieht, so habe ich dieselben nach zwei Richtungen hin zu erörtern, nämlich wie sie sich bei Erwachsenen und bei Kindern kund geben. Die Erscheinungen bei Erwachsenen sind schon von den oben genannten Beobachtern genau studirt worden, und ich will mich, da ich zu den Resultaten dieser Studien nur wenig Neues hinzuzusetzen habe, auf ein Resumé derselben unter Erwähnung meiner Erfahrungen beschränken und dann die Erscheinungen bei Kindern berücksichtigen.

Nach der Injection der Apomorphinlösung unter die Haut vergeht immer ein Zeitraum, in welchem das subjective Befinden unverändert bleibt und der Organismus keine objectiven Symptome der Alteration darbietet, gewissermaassen ein latentes Stadium. Dieser Zeitraum ist von ziemlich verschiedener Dauer und schwankt bei Erwachsenen, insofern man dies aus den in der Literatur angeführten Versuchen ersehen kann, zwischen 2 — 20 Minuten.[1]) Meiner Erfahrung nach ist derselbe jedoch in engere Grenzen eingeschlossen, denn, wenn ich alle meine Beobachtungen in dieser Hinsicht prüfe, so finde ich, dass die Zeit zwischen der Injection und dem Erscheinen der ersten Wirkungssymptome bei Erwachsenen nur 2—7 Minuten beträgt. In den meisten Fällen tritt dann bei Erwachsenen als erste subjective Erscheinung Eingenommenheit des Kopfes auf, welche von den Kranken bald als Kopfweh, bald nur als Schwere des Kopfes oder Schwindel (ähnlich wie beim Rausch) bezeichnet wird und manchmal zu gleicher Zeit mit Ohrensausen und Hitzegefühl einhergeht. Dieses Symptom von Seiten des Kopfes fehlt zuweilen, und der Patient fängt an, plötzlich über Angstgefühl in der Präcordialgegend zu klagen, oder einen Druck in der Brust zu empfinden. Mitunter wieder macht den Anfang der Reaction Schlafsucht mit Neigung zum Gähnen, Abgeschlagenheit und Kräfteabnahme. Endlich in noch anderen Fällen beginnt die Wirkung des Apomorphi

1) In Fällen von Siebert 3—20 Minuten, von Riegel und Böhm 3—7 Minuten, von Moerz 2—10 Minuten, von Ziolkowski 2—7 Minuten.

sogleich mit Uebelkeit, ja selbst mit Würgbewegungen, die sich ohne Vorboten einstellen. Nur selten tritt bei Erwachsenen Unruhe ein, oder, wie Moerz beobachtet hat, Motilitätsstörungen. Alle diese Anfangssymptome entstehen entweder ganz plötzlich oder entwickeln sich langsam und kommen entweder allein vor oder combiniren sich mannigfach mit einander. Sehr selten fehlen sie alle bis zum Erbrechen, welches dann ohne irgendwie wahrnehmbare Prodromi auf einmal erfolgt. — Sogleich nach dem Auftreten steigern sich die Symptome, mögen sie nun Kopfweh, Präcordialangst, Schläfrigkeit, Schwäche oder Uebelkeit sein, bis zu einem gewissen Grade, während jedoch die Uebelkeit nebst allgemeiner Erschlaffung immer mehr überhand nimmt und schliesslich nach vorangehendem Aufstossen und Würgen zum Erbrechen führt. Die Erschlaffung während der Prodromi ist zuweilen sehr hochgradig, so dass man von einem Collaps sprechen kann, und verbindet sich öfter mit starker Schweisssecretion, Speichelfluss und Erblassung der Haut bis zu erdfahler Farbe, besonders im Gesicht.

Die Dauer der Vorboten des Erbrechens ist wie die Zeit vor ihrem Eintritt inconstant und daher kommt es, dass das ganze Stadium zwischen der Injection und dem Brechact nicht genau bestimmt werden kann. Wir finden auch bei den Beobachtern in dieser Hinsicht verschiedene Angaben. Bei den vier von Siebert erwähnten Versuchen an Menschen dauerte das Stadium bis zum Brechact 9, 10, 14 und 20 Minuten nach Application von 0,01 — 0,007 — 0,03 und 0,006 Apomorphin. In Riegel's und Böhm's Fällen betrug dieser Zeitraum 4—16 Minuten bei Dosen von verhältnissmässig geringem Unterschied (0,003—0,007 und einmal 0,011 von dem englischen Präparat). Moerz fand wieder, dass nach einer Injection von 0,008 ein Mal 3, ein anderes Mal 17 Minuten, dann nach einer Dosis von 0,006 12 Minuten und nach einer Dosis von 0,012 8 und 10½ Minuten verstrichen, bis die Kranken anfingen zu brechen. Endlich bei den Versuchen von Ziolkowski schwankte das erste Stadium bei Dosen von 0,006—0,013 zwischen 3 und 13 Minuten. Hiernach würde das erste Stadium von der Injection des Apomorphin bis zum Erbrechen gerechnet im Allgemeinen eine Zeitdauer von von 3—20 Minuten in Anspruch nehmen.

Diese Schwankungen der Zeitdauer, in welchen das Erbrechen durch das Apomorphin ausgelöst wird, kann in den angeführten Beobachtungen nicht der Beschaffenheit des Präparates zugeschrieben werden, weil dabei nur diejenigen Präparate in Anwendung gezogen worden sind, welche als die besten gegolten haben. Da aber auch

bei genauer Erwägung weder die Dosis, noch die ganze Constitution der Versuchsindividuen, noch irgend ein anderer bekannter Umstand angeschuldigt werden kann, so wird wohl die verschiedene Dauer des ersten Stadiums hauptsächlich durch die verschiedene individuelle Erregbarkeit des Brechcentrums bedingt werden. Dass aber auch die Qualität des Präparates einen gewissen Einfluss auf den früheren oder späteren Eintritt des Brechens haben kann, beweisen diejenigen Beobachtungen, welche Riegel und Böhm mit dem amorphen Apomorphin von Merck gemacht haben. Dieses Präparat bewirkte in sehr grossen Dosen (0,02—0,055) das Erbrechen erst nach einer Zeit von 8½—27 Minuten.

In sämmtlichen von mir beobachteten Fällen erfolgte nach Anwendung einer brechenerregenden Dosis von dem krystallisirten Merck'schen Apomorphin der Brechact bei Erwachsenen schon längstens nach 10 Minuten und nur ein einziges Mal nach 12 Minuten bei einer Dosis von 0,005, die einem 73jährigen Mann einverleibt wurde. War der Erfolg in 10 Minuten nach der Injection nicht da, so gab ich gewöhnlich die Hoffnung auf, denselben zu erreichen, und die Vermuthung täuschte mich in der Regel nicht. Die kürzeste Frist bis zum Erbrechen dauerte bei Erwachsenen 3 Minuten, und so würde ich meiner Erfahrung nach die Dauer des erstens Stadiums auf 3—10 resp. 12 Minuten bestimmen.

Das Erbrechen ist entweder sehr leicht ohne besondere Anstrengung des gesammten Muskelapparates, oder aber, besonders beim leeren Magen, sehr schwer, verbunden mit starkem Aufstossen und Würgen. Es kommt manchmal ein Mal oder mehrere Male, 2—8 Mal, mit derselben oder noch grösserer Intensität vor. In den Zeiträumen zwischen den einzelnen Brechacten verhält sich der Kranke gewöhnlich ruhig, fühlt sich sehr schwach, gähnt zuweilen oder schwitzt stark. Auch eine gesteigerte Salivation wird nicht selten beobachtet. Die Uebelkeit dauert fort, verbindet sich öfter mit Würgbewegungen oder Aufstossen und nimmt erst dann allmählich ab, wenn es nicht mehr zum Erbrechen kommt. Auch zwischen den Brechacten lässt sich mitunter, ebenso wie während der Prodromi des Brechens, ein starker Kräfteverfall und Apathie wahrnehmen, so dass man mit Recht von einer „psychischen und physischen Depression" (Siebert) sprechen kann. Das ganze Stadium des Erbrechens dauert je nach der Häufigkeit der Brechacte und der Dauer der Zeitintervalle zwischen denselben verschieden lange, von 1—50 Minuten.

Mit dem Aufhören des letzten Erbrechens pflegen die Symptome der Apomorphinwirkung zu schwinden. Zuweilen kehrt die Restitutio

schnell zurück, gewöhnlich aber tritt sie nur langsam ein. Der Kranke fühlt noch eine Zeit lang Uebelkeit, allgemeine Ermattung, ist schläfrig und schläft oft ein. Höhere Grade von Schwäche kommen zwar auch hier zum Vorschein, sind aber selten und niemals von langer Dauer. Die Erholung ist immer vollständig, denn wenn die directe Wirkung des Apomorphin aufgehört hat, lassen sich keine weiteren Nachwirkungen desselben, etwa der Art, wie sie den übrigen Emeticis eigen sind, nachweisen.

Die Dauer des Stadium von dem letzten Brechact bis zur Euphorie kann viel weniger genau als die zwei vorhergehenden bestimmt werden. Abgesehen davon, dass dabei die Wirkungen des Apomorphin und die des Brechactes selbst sich kaum von einander trennen lassen, und deshalb das Stadium der Nachwirkung des Apomorphin bezüglich der Zeitdauer nicht gemessen werden kann, ist es oft sehr schwer, beim Mangel an sicheren objectiven Zeichen, das subjective Befinden zu beurtheilen, und die Erholung zu constatiren. Gewöhnlich pflegen die Zeichen von Unwohlsein in einer halben, in einer oder höchstens in zwei Stunden nach dem letzten Brechact spurlos verschwunden zu sein.

Es bliebe noch übrig, das Verhalten des Pulses, der Respiration und der Temperatur während der ganzen Wirkung des Apomorphin zu berücksichtigen und dabei noch einige seltenere Erscheinungen zu erwähnen. Da diese jedoch bei Erwachsenen und bei Kindern in gleichem Maasse sich verhalten, so will ich auf sie noch weiter unten zu sprechen kommen, nachdem ich die Wirkungen des Apomorphin auf Kinder auseinandergesetzt und die Unterschiede zwischen den Erscheinungen bei Erwachsenen und Kindern hervorgehoben habe.

Den geschilderten Symptomen, welche bei Erwachsenen nach einer brechenerregenden Dosis von Apomorphin auftreten, schliessen sich diejenigen bei Kindern an. Weil bisher, trotz der grossen Wichtigkeit des Apomorphin in der Kinderpraxis, keine dahin gehörenden Beobachtungen bekannt sind, so will ich einige an diesem Orte anführen, um bei der weiteren Berücksichtigung der Erscheinungen auf dieselben hinweisen zu können. Es mag nur hier erwähnt werden, dass ich das Apomorphin bei Kindern in verschiedenem Lebensalter angewandt habe. Das jüngste Kind, dem ich dieses Mittel subcutan einverleibt habe, war 2 Tage alt. [1]

---

1) Ich legte die Kinder, denen Apomorphin eingespritzt werden sollte, in der Regel auf den Schooss der Mutter der Art, dass sie mit dem Bauch und der Brust auf den Oberschenkeln der Mutter lagen und den Kopf frei hielten.

Beobachtung IV. Johann Heinrich R., 2 Tage altes, gut entwickeltes und sehr kräftiges Kind. 7 Stunden etwa nach der Geburt, nachdem es vorher sehr laut geschrieen und bereits sehr gut an der Brust getrunken hatte, fing es an, mühsam zu athmen. Die Athmung war mit lautem Rasseln verknüpft und öfter durch Husten unterbrochen. Das Kind war dabei cyanotisch im Gesicht, wurde unruhig, ohne jedoch laut schreien zu können. Am 2. Tage der Krankheit, 50 Stunden nach der Geburt, wurde ich zugerufen. Ich fand das Kind in einem ziemlich apathischen Zustand. Die Cyanose war besonders im Gesicht stark, die Athmung 80 in der Minute, oberflächlich, war mit lautem Rasseln par distance verbunden. Puls kaum zu fühlen, Temperatur in ano 36,5° C. Fontanelle war stark gespannt. Die Untersuchung der Lunge ergab nirgends deutliche Dämpfung, dagegen sehr zahlreiches, in beiden Lungen vorn und hinten ausgebreitetes, gross- und kleinblasiges Rasseln.

Da ich zufällig kein Apomorphin bei mir hatte, so liess ich dem Kind sofort alle 1/4 Stunden 1 Kaffeelöffel Cupr. sulphur. 0,1 Aqu. destill. 100,0 bis zum Erfolg geben. Gleich nach dem ersten Kaffeelöffel erbrach das Kind zwei Mal viel Schleim und wurde, wie die Eltern angaben, etwas munterer. Jedoch fand ich das Kind 4 Stunden später in demselben Zustand wie vorher. Da das Kind auf das Cuprum sehr reichliches Abweichen bekam, so wagte ich weder dieses noch ein anderes von den älteren Brechmitteln zu verordnen und beschloss, das Apomorphin in Anwendung zu ziehen.

Nachm. 5 Uhr 23 Min. Das Kind athmet 84 Mal in der Minute. Puls sehr schwach. Fontanelle gespannt. Gesicht aufgedunsen, cyanotisch. Augen geschlossen.

25 „ Injection von 0,0005 Apomorphin (frisch bereitete 1/2 procentige Lösung) unter die Rückenhaut. Aus der Stichwunde kam nach dem Herausziehen der Nadel unvorsichtiger Weise etwas von der Lösung heraus.

26 „ Unruhe. Haut an der Injectionsstelle röthet sich.

26 1/2 „ Das Kind macht die Augen auf und verhält sich auffallend ruhig. Blick starr. Pupillen mässig weit, reagiren. Würgbewegung.

28 „ Die Ruhe dauert fort. Sehr starke Würgbewegung.

28 1/2 „ Athmung sehr oberflächlich, unregelmässig, zuweilen durch kurze Apnoe unterbrochen. Rasseln par distance geringer. Starke Würgbewegung.

30 „ Würgbewegung. Salivation.

33 „ Athmung immer noch oberflächlich. Ruhe anhaltend.

34 „ Athmung ganz oberflächlich, geräuschlos. Puls nicht zu fühlen.

40 „ Ruhe dauert fort. Augen geschlossen. Singultus. Athmung oberflächlich. Fontanelle gespannt. Extremitäten kühl.

45 „ Das Kind, an die Brust angelegt, versucht zu

trinken, trinkt aber nicht gleichmässig und dauernd.

Nachm. 5 Uhr 50 Min. Das Kind trinkt jetzt an der Brust sehr gierig. Puls ist zu fühlen, aber schwach. Beim Athmen vernimmt man wieder Rasseln.

53 „ Die Athmung ist wieder tiefer, Rasseln lauter. Das Kind trinkt. Weitere Beobachtung wird unterbrochen.

Das Erbrechen ist hier nicht eingetreten, weil nach dem Ausfliessen einer Quantität der Lösung aus der Stichwunde die Dosis zu klein geworden ist, um den Brechact auszulösen.

Ich verliess darauf das Kind und verordnete, falls in der Nacht sehr starke Athemnoth eintreten sollte, noch einmal einen Kaffeelöffel von Cupr. sulphur. Ausserdem liess ich dem Kinde 2stündlich 3 Tropfen Malagawein reichen.

Den anderen Morgen wurde mir referirt, dass das Kind wieder in der Nacht sehr mühsam athmete und deshalb einen Kaffeelöffel von der Brechmixtur bekam, wonach sich ein Mal Erbrechen und öftere Diarrhöen einstellten. Der Zustand des Kindes blieb im Allgemeinen unverändert. Ich wandte deshalb das Apomorphin zum zweiten Male an.

Nachm. 5 Uhr 48 Min. Hochgradige Apathie, sehr oberflächliche Athmung, 48 — 60 in der Minute, verbunden mit lautem Rasseln. Cyanose im Gesicht stark. Extremitäten kühl. Fontanelle gespannt. Puls kaum zu fühlen. Augen geschlossen.

48½ „ Injection von 0,0005 Apomorphin (eine einen Tag alte ½ procentige Lösung) unter die Haut des Rückens.

49½ „ Das Kind macht die Augen auf. Respiration oberflächlich, 64. Tiefe Ruhe.

51½ „ Einem kurzen Würgen folgt plötzlich ein sehr reichliches Erbrechen von Mageninhalt und Schleim.

52½ „ Das Kind ist ruhig, schläft. Athmung sehr oberflächlich. Rasseln par distance nicht zu hören.

55 „ Anhaltende Ruhe. Respiration oberflächlich, 51 in der Minute.

59 „ Status idem.

6 Uhr — Min. Leichtes Würgen. Kaubewegungen. Fontanelle weniger gespannt. Gesicht etwas erblasst. Puls nicht zu fühlen.

1 „ Es werden dem Kinde 3 Tropfen Malagawein im Kaffeelöffel Wasser gereigt. Das Kind schluckt nicht.

4 „ Abermaliger Versuch, dem Kinde 3 Tropfen Malagawein mit Wasser in den Mund einzugiessen. Das Kind hat davon einen Theil geschluckt.

5 „ Andauernde Ruhe und Apathie. Kaubewegungen.

Nachm. 6 Uhr 5½ Min. Gesichtsfarbe blass. Extremitäten kühl. Puls nicht zu fühlen. Respiration oberflächlich, 60.
7 „ Oeftere Kaubewegungen.
10 „ Respiration 60, oberflächlich. Kaubewegungen.
11½ „ Einmaliges Gähnen. Leichtes Erheben des Kopfes.
15 „ Das Kind, an die Brust angelegt, trinkt sehr hastig. Die Respiration, welche bisher geräuschlos gewesen ist, ist wieder mit Rasseln verbunden, aber immer noch oberflächlich. Weitere Beobachtung wird unterbrochen. Ordinirt zum weiteren Gebrauch Malagawein, 2stündlich 3 Tropfen.

Am anderen Morgen war das Kind ganz munter. Die Nacht war ruhig, das Rasseln verlor sich allmählich. Bei der Auscultation konnte ich nur hier und da spärliche feuchte, grossblasige Rhonchi wahrnehmen. Das Kind konnte jetzt sehr kräftig und laut schreien und athmete 40 Mal in der Minute. Das Saugen ging ungestört vor sich. Stuhl war normal. Das Kind wurde entlassen.

Es lebt bis heute und ist vollständig gesund.

Beobachtung V. Joseph E., 3 Monate alt. Ernährungs- und Entwicklungszustand sehr gut. Seit 3 Tagen Bronchitis capillaris. Hinten unten beiderseits Dämpfung, überall zahlreiche feuchte, kleinblasige, zum Theil knisternde Rhonchi.

Abends 7 Uhr 6 Min. Puls 140, schwach. Temperatur in ano 40,4° C.
8½ „ Injection von 0,001 Apomorphin (19 Tage alte Lösung) unter die Haut des Rückens.
10 „ Temp. 40,4. Kurze Hustenanfälle. Darauf auffallende Ruhe.
11 „ Temp. 39,8°. Plötzliches Erbrechen von etwas Schleim.
12½ „ Temp. 40,0°. Reichliches Erbrechen von Mageninhalt.
14 „ Temp. 40,2°.
15 „ Temp. 40,2°. Erbrechen von Schleim. Beim Auscultiren der Lunge hört man sehr ausgebreitetes gross- und kleinblasiges feuchtes Rasseln. Keine knisternden Rhonchi.
16 „ Temp. 40,2°. Erbrechen von Mageninhalt und Schleim.
17 „ Temp. 39,8°. Erbrechen. Rasselgeräusche wie vorher exquisit feucht. Gesichtsfarbe blass. Apathie. Puls kräftig.
23 „ Temp. 39,8°. Erbrechen von Mageninhalt und Schleim.
24½ „ Temp. 39,8. Würgen. Aus dem Munde fliesst Speichel reichlich aus.
25 „ Temp. 39,0°. Würgen. Puls 140, kräftig.
30 „ Temp. 38,8°. Tiefe Ruhe. Gesichtsfarbe sehr blass.

nds 7 Uhr 32 Min. Temp. 38,8°. Husten in leichten und kurzen Stössen. Rhonchi exquisit feucht.

50 „ Temp. 38,6°. Puls 140, kräftig. Ruhe dauert fort. Deutliche Schläfrigkeit. Das Kind, ins Bett gelegt, schläft sehr bald ein.

Bei Anwendung von kalten Umschlägen um die Brust und innerlicher reichung von Ammon. carbon. in Mixtur erfolgte nach 6 Tagen vollkommene Genesung.

Beobachtung VI. Albert R., 8 Monate alt, wegen Syphilis hereria in der Luisenheilanstalt in Behandlung. Seit 4 Tagen Bronchitis. lreiche feuchte, gross- und mittelblasige Rhonchi, besonders auf der ten Seite. Keine Dämpfung.

n. 9 Uhr 26 Min. Temp. 37,6° C. (im After). Puls 144. Injection unter die Rückenhaut von 0,001 Apomorphin (48 Tage alte 1 procentige Lösung).

27 „ Temp. 37,6. Nach einem kurzen Weinen wird das Kind ganz ruhig.

28½ „ Temp. 37,6°. Das Kind stöhnt leise und wird etwas unruhig.

29½ „ Temp. 37,5°. Würgbewegung. Ruhe.

31½ „ Temp. 37,5°. Ruhe dauert fort.

33 „ Temp. 37,4°. Hustenbewegung. Gleich darauf Erbrechen von Mageninhalt und Schleim.

34 „ Temp. 37,4°. Gesichtsfarbe blass. Tiefe Ruhe. Athmung oberflächlich.

35 „ Temp. 37,4°. Gähnen. Salivation.

37 „ Temp. 37,4°. Husten. Puls 144.

38½ „ Temp. 37,4°. Gähnen.

40 „ Temp. 37,3°. Erbrechen von Mageninhalt und Schleim. Gleich darauf Gähnen.

41 „ Temp. 37,0°. Leichter Husten.

43 „ Temp. 36,6°. Das Gesicht sehr blass. Die Augen werden auf- und zugemacht.

44 „ Temp. 36,2°. Ein Seufzer. Resp. 52. Puls 120.

45½ „ Temp. 36,4°. Ruhe. Augen geschlossen.

48 „ Temp. 36,4°. Das Kind scheint zu schlafen; seufzt zuweilen.

51 „ Temp. 36,4°. Das Kind erwacht und ist ziemlich munter.

10 Uhr 2 Min. Temp. 37,0°. Das Kind, ins Bett gelegt, schläft ein.

45 „ Temp. 37,2°. Das Kind erwacht. Es trinkt die ihm gereichte Milch, bricht dieselbe aber wieder heraus. Das Kind schläft dann abermals ein.

12 Uhr 45 Min. Temp. 38,6°. Das Kind ist vollständig munter, bleibt wach.

3 „ 45 „ Temp. 39,6°.

6 „ 45 „ Temp. 39,2°.

8 „ 45 „ Temp. 38,4°.

Beobachtung VII. Louise E., 4 Monate alt. Schwächliches, anämisches, schlecht genährtes Kind, überstand vor einigen Tagen einen Brechdurchfall. Schon längere Zeit litt das Kind an Husten, der in der letzten Zeit bedeutend zunahm. Nirgends deutliche Dämpfung, aber überall ausgebreitete kleinblasige, stellenweise knisternde Rhonchi. Herzdämpfung klein. Temperatur (in ano) 38,0°. Athmung 60 in der Minute. Puls sehr schwach, 136.

Vorm. 10 Uhr 28 Min. Injection von 0,001 Apomorphin (frische ½ procentige Lösung) unter die Haut des Vorderarms.
29 „ Das Kind ist plötzlich auffallend ruhig geworden. Blick starr. Apathie.
31 „ Plötzliches Erbrechen von weisslichen schleimigen Massen. Puls nicht zu fühlen. Athmung sehr unregelmässig.
33 „ Erbrechen von Schleim.
34 „ Gesichtsfarbe blass. Anhaltende Ruhe. Kaubewegungen.
36 „ Athmung sehr oberflächlich. Puls nicht zu fühlen. Kaubewegungen.
40 „ Andauernde tiefe Ruhe. Apathie.
42 „ Schlaf.

Das Kind, nach Hause gebracht, schlief ein und erholte sich nach einem einstündigen Schlaf vollständig.

Beobachtung VIII. Catharina L., 6 Monate altes Kind. Bisher öfter an Husten gelitten. Rachitis. Fontanelle sehr weit, Rippenknorpel verdickt. Seit einem Tage kurzes Athmen, Unruhe, starker Husten. Appetit gut, Stuhl dünnflüssig, grün, bis vier Mal im Tag. Temp. 38,8° C. (in ano). Resp. 51. Puls schwach, 180. Untersuchung der Lunge ergab nirgends deutliche Dämpfung, Athmungsgeräusch vesiculär, schwach, Rhonchi spärlich, trocken. Es bestand zu gleicher Zeit eine Coryza und Pharyngitis. Eine wallnussgrosse Nabelhernie.

Nachm. 2 Uhr 39 Min. Temp. 38,8° C. Injection von 0,0008 Apomorphin (34 Tage alte Lösung) unter die Haut des Rückens.
40 „ Nach kurzem Geschrei Ruhe. Resp. 64, unregelmässig.
41 „ Kurze Hustenbewegung. Ruhe. Athmung 76.
42 „ Temp. 39,0°. Einmaliges Gähnen. Ruhe. Resp. 58.
43 „ Temp. 39,1°. Gähnen. Blick starr. Gesichtsfarbe sehr blass.
44 „ Temp. 39,0°. Gähnen. Plötzliches Erbrechen der Magencontenta.
45 „ Temp. 39,0°. Erbrechen mit Würgbewegungen.
46 „ Temp. 39,0°. Erbrechen von Schleim. Resp. 72.
47½ „ Temp. 39,0°. Ruhe. In den Augen Thränen.
48½ „ Temp. 39,0°. Tiefe Ruhe. Angefasst, fährt das Kind plötzlich zusammen. Gesichtsfarbe sehr blass. Resp. 76.
49 „ Andauernde Ruhe. Puls 168.

Nachm. 2 Uhr 51 Min. Temp. 38,8°. Das Kind hebt den Kopf und will sich auf die Hände stützen. Resp. 72.
52 „ Temp. 38,8°. Das Kind ist wieder ruhig. Resp. 72. Singultus. Auscultation der Lunge ergibt zahlreiches, exquisit feuchtes, grossblasiges Rasseln.
53 „ Temp. 38,7°. Resp. 64.
54 „ Temp. 38,7°. Das Kind reibt sich das Gesicht mit den Händen.
55 „ Temp. 38,6°. Das Kind streckt die Zunge heraus. Tiefe Ruhe. Resp. 64. Haut trocken.
56 „ Temp. 38,5°. Resp. 64. Puls 160.
57 1/2 „ Temp. 38,4°. Resp. 72. Das Kind schläft.
59 „ Das Kind hebt den Kopf und will sich aufrichten. Leichte Hustenbewegung.
3 Uhr — Min. Resp. 64. Salivation.
1 „ Temp. 38,3. Resp. 68.
2 „ Temp. 38,3. Auscultation der Lunge ergibt nur ganz spärliche feuchte Rhonchi.
3 „ Temp. 38,8°. Resp. 68. Puls 158. Ruhe und Apathie dauert fort.
4 „ Temp. 38,3°. Resp. 68. Das Kind wird ins Bett gelegt, erscheint noch sehr müde und matt.

In 3 Tagen erfolgte vollständige Genesung.

Fasse ich jetzt alle meine Beobachtungen, welche sich auf die emetische Wirkung des Apomorphin auf Kinder beziehen und von welchen die obigen nur einen sehr kleinen Theil ausmachen, zusammen, so finde ich, dass die Erscheinungen bei älteren Kindern denen bei Erwachsenen gleich kommen und dass sie nur bei kleinen Kindern, namentlich vor dem Ablauf der ersten Dentition, einige bemerkenswerthe Abweichungen darbieten.

Zunächst ist bei Kindern die Zeit zwischen der Injection einer brechenerregenden Dosis und dem Auftritt der ersten Reactionszeichen in der Regel kürzer als bei Erwachsenen. Sie beträgt oft nur 1/2 oder 1 Minute, höchst selten mehr als 3 Minuten. In dieser Zeit lassen die Kinder, mit Ausnahme des Augenblickes, in welchem die Injectionsnadel in die Haut eingestochen wird und die Kinder einen kurzen Schmerzenschrei von sich geben, keine besondere Veränderung ihres Wesens erkennen. Als erstes Symptom der Apomorphinwirkung tritt dann nur selten Unruhe ein, wobei die Kinder anfangen zu weinen oder zu jammern und sich erst dann beruhigen, wenn einem kurzen Würgen Erbrechen folgt. Gewöhnlich macht den Beginn der Prodromi des Brechens eine plötzlich eintretende auffallende Ruhe. Die Kinder, wenn sie vielleicht vorher unruhig gewesen sind, verfallen auf einmal in eine gewisse Apathie, werden ganz still und

theilnahmlos, gähnen dabei oft, erblassen im Gesicht und verbleiben zuweilen mit starrem Blick in ganz regungslosem Zustand. Nicht selten beobachtet man dabei schwächere oder stärkere Schweisssecretion, Thränen in den Augen, oder Salivation, in Folge deren Speichel reichlich aus dem Munde herausläuft. Bei ganz kleinen Kindern, besonders bei Säuglingen, können die Erscheinungen noch hochgradiger sein, indem die Kinder zuweilen den Kopf senken, die Augen schliessen, die Extremitäten kraftlos herabhängen lassen und wie narkotisirt daliegen. Ein solcher Zustand in Verbindung mit oberflächlicher Athmung, schwachem Pulse und Abkühlung der Extremitäten könnte sehr leicht einem Unerfahrenen eine recht grosse Besorgniss einflössen und zu einer stillen Verdammung des Apomorphin bewegen. Allein diese Symptome des Collapses, einmal in geringerem, ein andermal in höherem Grade auftretend, auch zuweilen bei Erwachsenen beobachtet, sind nicht von langer Dauer, denn das Stadium der Prodromi geht sehr schnell in das des Brechens über. Genaue Bestimmung der Zeitdauer zwischen der Injection des Apomorphin und dem Auftritt des ersten Brechactes ist ebensowenig bei Kindern wie bei Erwachsenen möglich. Stets habe ich aber die Beobachtung machen können, dass dieser Zeitraum nur zwischen 1—7 Minuten schwankt. Es mag wohl hier die schnellere Resorption der eingespritzten Lösung und die leichtere Erregung des Brechcentrum im kindlichen Alter auf den schnelleren Erfolg von Einfluss sein.

Das Erbrechen kommt entweder ein Mal vor oder wiederholt sich öfter und die Wiederholungen folgen entweder rasch auf einander, oder lassen kürzere oder längere Zeitintervalle zwischen sich. Von dem Stadium des Brechens und dem Stadium nach dem Brechen lässt sich im Uebrigen dasselbe sagen, was schon oben bei der Schilderung der Wirkung des Apomorphin auf Erwachsene angeführt worden ist. Nur dauern hier die Collapserscheinungen, verknüpft mit Salivation oder Schweisssecretion, in der Regel fort. Die Apomorphinwirkung beschliesst in den meisten Fällen grosse Schlafsucht. Die Kinder, ins Bett gelegt, schlafen bald ein und erwachen nach kurzem oder langem, manchmal paarstündigem Schlafe in vollständiger Restitution.

Von der ganzen Reihe der Wirkungen des Apomorphin auf die Kinder im Vergleich zu denen, welche bei Erwachsenen zum Vorschein kommen, würde demnach nur der höhere oder niedrigere Collaps, der nur selten fehlt, als eine dem Kindesalter besonders eigene Reaction auf Apomorphin zu betonen sein. Indessen kann

man diesen Collaps gewöhnlich bei den übrigen Emeticis beobachten und scheint derselbe doch nicht ganz auf einer specifischen Wirkung des Apomorphin zu beruhen. Er stellt sich, von praktischer Seite aus betrachtet, zum grössten Theil als ein Ausdruck von einer grösseren oder geringeren Uebelkeit dar, welche die Kinder viel stärker empfinden als Erwachsene, nach dem in der Kinderphysiologie bekannten Grundsatze, dass starke Erregbarkeit und schwache Energie zu den allgemeinen Grundcharakteren des kindlichen Organismus gehören. Mag sonst der Collaps sich nur äusserlich durch Gesichtsblässe, Theilnahmlosigkeit und Ermattung kund geben, oder aber, wie es mitunter vorkommt, durch Pulsschwäche, oberflächliche Athmung und Abkühlung der Extremitäten wahrnehmen lassen, so ist er doch immer harmlos, weil er schnell vorübergeht und gewöhnlich bald nach dem Aufhören des Brechens der Schlafsucht weicht. Nach dem Eintritt der Erholung verrathen die Kinder in ihrem Wesen keine weitere Apomorphinwirkung.

Des Collapses wegen, der Loeb einen solchen Schrecken einflösste, dass er vor dem Gebrauch des Apomorphin bei Kindern eine warnende Stimme erhob, dieses Mittel aus der Kinderpraxis zu verbannen, wäre nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch unbegründet. Denn abgesehen davon, dass der Collaps, wie oben erwähnt wurde, mehr oder weniger bei anderen Emeticis statt hat, und dass er bei dem Gebrauch des Apomorphin speciell vorübergehend und nie von einer traurigen Katastrophe gefolgt ist, sprechen für das Apomorphin von theoretischer Seite alle diejenigen ihm zukommenden Vorzüge, an denen es allen übrigen Emeticis fehlt: die Sicherheit und Schnelligkeit des Erfolges, der Mangel an Complicationen und die angenehme Applicationsweise. Praktisch legen die Beobachtungen das beste Zeugniss ab, dass diesem Mittel zuweilen in recht verzweifelten Fällen sehr grosser therapeutischer Werth zugestanden werden muss, und dass es in jedem Alter in einer entsprechenden Dosis mit grossem Nutzen in Anwendung gezogen werden kann.

Es wird die Wichtigkeit des Apomorphin als Emeticum in der Kinderpraxis noch mehr hervorleuchten, wenn man sich die Wirkung der anderen in diese Klasse gehörenden Mittel auf die Kinder vergegenwärtigt. Tartarus stibiatus, als das wirksamste unter diesen, hat eine grosse Schattenseite, dass er stets mit dem sicheren Erbrechen auch sicher ein starkes Abweichen hervorruft. Es wäre hier überflüssig, auseinanderzusetzen, was für grosse Rolle der normale Zustand der vegetativen Sphäre im kindlichen Alter spielt und wie unangenehm die Störungen in dieser Sphäre als Wirkung des zu

anderem Zwecke gebrauchten Tartarus stibiatus empfunden werden. Füge ich noch hinzu, dass die Dosirung dieses Brechmittels ausserordentlich inconstant ist und dass der durch dasselbe bedingte Darmkatarrh sich durch eine besondere Hartnäckigkeit auszeichnet und zuweilen selbst den stärksten Adstringentien Trotz bietet, so liegt der ganze Werth dieses Mittels als eines Emeticum in der Kindertherapie klar auf der Hand. Mit Recht wird auch deswegen der Tartarus stibiatus als ein Brechmittel in der Kinderpraxis proscribirt und von Manchen, wie z. B. vom Herrn Prof. von Dusch, nur selten verordnet. Dem Cuprum sulph. und der Ipecacuanha kommt die Beeinträchtigung des Darmkanals, wiewohl in geringerem Grade, ebenfalls zu. Von diesen Mitteln ist aber die Ipecacuanha ausserdem noch durch die Unsicherheit im Erfolge bekannt.

Nach dem Gesagten ist es leicht einzusehen, dass dem Apomorphin in der Gruppe der brechenerregenden Mittel, welche in der Kinderpraxis zur Anwendung kommen, in jeder Hinsicht der erste Platz eingeräumt werden muss und dass deswegen von ihm, gegenüber den anderen oben genannten Emeticis, hoffentlich in der Zukunft nur allein Gebrauch gemacht werden wird.

Es erübrigt jetzt, dem Verhalten des Pulses und der Respiration während der klinischen Wirkung des Apomorphin einige Worte zu schenken. Darüber liegen uns Beobachtungen von Siebert, Riegel und Böhm und Ziolkowski vor. Ich kann dieselben im Ganzen und Grossen bestätigen, weil sie auch bei Kindern nicht wesentlich von dem, was bei Erwachsenen beobachtet worden ist, abweichen. Vor jedesmaligem Erbrechen beschleunigt sich der Puls und wird nach demselben seltener, fällt selbst unter die Norm herab. Dies ist zwar die Regel, jedoch kommen Fälle vor, dass die Differenz in den Pulsschlägen nur minimal ist und zu gering ausfällt, um in Rechnung zu kommen. Die Respiration dagegen ändert sich constanter. Sie ist gewöhnlich vor dem Erbrechen oberflächlicher und schneller, später erreicht sie die Frequenz vor der Injection oder wird langsamer. Auch hier aber kommen Schwankungen und Unregelmässigkeiten vor, so dass man mitunter keine besondere Abweichung wahrnehmen kann.

Die Frage, ob das Apomorphin die Körperwärme beeinflusst, hat sich schon Siebert vorgelegt. In seinen Experimenten gelangte er zu ganz positiven Resultaten. Während die Temperatur bei Hunden beim Eintritt des Erbrechens stieg und die Steigerung im geraden Verhältniss stand zu den beim Brechact eingetretenen Muskelanstrengungen, stellte es sich heraus, dass die Temperatur beim

Menschen in dem dem Brechact vorhergehenden Stadium und in dem Stadium des Brechens schwankte, dagegen in dem nachfolgenden Stadium „in allen Fällen ohne Ausnahme sank." Die Differenz betrug 0,1—0,8° C., in einem Falle sogar 2,8° C. Es lag nun der Gedanke nahe, dass die Temperaturerniedrigung vielleicht durch vermehrte Verdunstung von der Haut beim Erbrechen erfolgte, allein diese Vermuthung stand im Widerspruch mit der Beobachtung, dass in einem Falle, trotz sehr starker Schweisssecretion, doch nur eine geringe Temperaturherabsetzung eintrat. Siebert schloss daraus, dass das Apomorphin die Wärmeproduction beim Menschen vermindert. Er vergass aber dabei, sich noch gegen einen Vorwurf, der ihn treffen konnte, zu verwahren, nämlich gegen den Vorwurf bezüglich der Temperaturmessung, die er, wie es scheint, stets in der Achselhöhle vorgenommen hatte. Wenn diese Art der Temperaturmessung überhaupt bei wissenschaftlichen Zwecken keine sicheren Schlüsse zu machen erlaubt, so ist dies im Besonderen beim Apomorphin der Fall, indem hier beim Brechact oft sehr schwer ist, den Thermometer in der Achselhöhle so zu halten, dass er die Höhe der Körperwärme genau angibt. Nichts leichter, als dass dabei grosse Fehler vorkommen.

Gegenüber der Behauptung Siebert's haben Riegel und Böhm gefunden, dass „die Temperaturmessungen keine besonders bemerkenswerthen Resultate ergeben." Sie führen zwar an, dass sie eine Herabsetzung constatirt haben (Versuch IX um 1,1° C. und Versuch XV um 0,3° C.), schreiben sie aber „der veränderten Function der Haut" (Schweissbildung) zu. Derselben Ansicht ist auch Moerz, der in einem Fall (Fall I) die Quecksilbersäule um 0,4° C. fallen gesehen hat, diese Thatsache aber unberücksichtigt lässt. Ziolkowski hat in seinen Versuchen nur in einem das Verhalten der Temperatur beobachtet (Versuch XII). Sie fiel um 0,7° C. — Alle genannten Forscher scheinen gleichfalls die Körperwärme nur in der Achselhöhle gemessen zu haben.

Um die unentschiedene Frage bezüglich der Körperwärme während der Apomorphinwirkung beantworten zu können, habe ich in einer Anzahl von Beobachtungen die Temperatur im After gemessen und zu gleicher Zeit die etwaigen Veränderungen der Hautfunction im Auge behalten. Ich bin zu denselben Resultaten wie Siebert gelangt, indem ich mich überzeugt habe, dass das Sinken der Temperatur in keinem causalen Verhältniss zu der Hautthätigkeit steht. Bei starker Schweisssecretion fiel oft die Temperatur nur um wenige Decigrade herab, und wiederum bei ganz trockener Haut war die

Abnahme der Körperwärme bedeutend. Von den Fällen, die ich hier angeführt habe, findet man eine Herabsetzung der Temperatur einmal von 40,4° C. auf 38,6° C. (Beobachtung No. V), dann von 37,6° C. auf 36,2° C. (Beobachtung No. VI), dann von 38,8° C. auf 38,3° C. (Beobachtung No. VIII), endlich von 40,4° C. auf 40,0° C. und von 40,0° C. auf 39,4° C. (die weiter unten angeführte Beobachtung No. X). Die Differenz betrug demnach 0,4° C. bis 1,8° C. Die Temperatur schwankte gewöhnlich im Stadium der Prodromi und des Brechens, sank aber ohne Ausnahme in dem Stadium, welches dem Erbrechen folgte. Ob man hierbei mit einer specifischen Wirkung des Apomorphin zu thun hat, lässt sich zur Zeit nicht definitiv entscheiden, weil wir keine übereinstimmenden Angaben über die Wirkung der übrigen Emetica auf die Körperwärme besitzen. Ackermann[1]) macht für die Ipecacuanha und den Tartarus stibiatus keinen Einfluss auf die Temperatur geltend. Französische Forscher wieder (Dumeril, Demarquay und Lecointe[2]) beobachteten nach Ipecacuanha in brechenerregenden Dosen eine oft lange anhaltende Steigerung derselben. Nach meiner Erfahrung bleibt mir bezüglich des Apomorphin sehr wahrscheinlich, dass diesem Mittel eine specifische Einwirkung auf die Herabsetzung der Körpertemperatur eigen ist.

Von den Einwirkungen des Apomorphin auf den Menschen wäre noch die auf die Secretionen und auf das Nervensystem zu erwähnen. Betreffs der Secretionen hat schon Siebert nach Anwendung des Apomorphin eine vermehrte Absonderung eines dünnflüssigen Speichels beobachtet, und ich habe dasselbe wiederholt constatiren können. Besonders bei kleinen Kindern ereignet es sich gar nicht selten, dass sie während der Nausea oder im Stadium des Erbrechens eine mehr oder weniger starke Salivation bekommen und dass ihnen ein dünner Speichel reichlich aus dem Munde fliesst. Ich habe ausserdem öfter Gelegenheit gehabt, in Fällen von Bronchitis bei Kindern, denen ich Apomorphin subcutan injicirt habe, die Wahrnehmung zu machen, dass die vor der Injection trocken gewesenen Rhonchi nach derselben, namentlich aber nach dem Brechen, den Charakter der exquisit feuchten angenommen haben (Beobachtung No. V und VIII). Es scheint daher, dass Apomorphin auch die Secretion der Bronchialdrüsen anregt. Endlich ist noch der Einwirkung des Apomorphin

1) Beobachtungen über einige physiol. Wirkungen der wichtigsten Emetica. Rostock 1856.

2) Gazette des hôpit. 1851.

auf die Schweissecretion zu gedenken, die nicht immer, jedoch ziemlich oft in erhöhtem Grade vorkommt, und die ebenso wie die oben angeführten Secretionen nicht etwa einem besonderen, specifischen Einflusse des Apomorphin zugeschrieben werden darf. Aehnliche Wirkungen haben bekanntlich alle übrigen Emetica.

Was dann den Einfluss des Apomorphin auf das Nervensystem betrifft, so haben bisher nur Siebert und Moerz dahin gehende Beobachtungen veröffentlicht. Der erste hat nur „gestörte Perception der Gesichtseindrücke und öfter auftretende psychische und physische Depression" bemerkt, der andere hat in zwei Fällen Motilitätsstörungen, die sich in „unwillkürlichen Bewegungen des rechten Vorderarmes, bestehend in drei Mal auf gleiche Weise erfolgender Pronation und Supination mit gleichzeitiger Beugung und Streckung des rechten Fusses" und in „einer eigenthümlichen zuckenden Bewegung mit der rechten Schulter" kundgaben, wahrgenommen. Zu den Beobachtungen von Moerz kann ich noch meine eigene hinzufügen. In einem Fall (Beobachtung No. IX), den ich unten ausführlicher angebe, habe ich eine auffallend gleichmässige Vorwärts- und Rückwärtsbewegung des Kopfes, eine Pronation und Supination des rechten Armes und endlich zuckende Bewegungen mit dem rechten Arme und Beine sehen können. Ebenso traten bei einem Kinde (Beobachtung No. X, unten) krampfartige Bewegungen der oberen Extremitäten auf. Endlich in mehreren Fällen, besonders bei Kindern, kamen Kaubewegungen vor, oder gaben sich öftere krampfhafte Contractionen des Zwerchfells durch Singultus zu erkennen.

Von Störungen in der sensiblen Sphäre, als einer Wirkung des Apomorphin, hat keiner der Autoren Mittheilung gemacht. Ich habe jedoch in einigen Fällen bei Kindern bemerkt, dass sie nach der Injection von Apomorphin während der Nausea oder des Brechstadiums viel reizbarer geworden sind als vorher und deutliche Zeichen einer Hyperästhesie gezeigt haben. Jede Berührung empfanden sie unangenehm; fasste ich sie an irgend einer Stelle an, so führten sie entweder abwehrende Bewegungen aus oder gaben durch Verziehen der Gesichtszüge Schmerzensäusserungen kund. Auffallend war mir ausserdem in drei Fällen, von denen ein Fall einen Erwachsenen (Beobachtung No. IX), zwei andere Kinder (von diesen eins Beobachtung No. VIII) betrafen, die gesteigerte Reflexthätigkeit. Indem sich die Kranken während der Nausea ganz ruhig verhielten und bei verschlossenen Augen zu schlafen schienen, versetzte sie jedes Geräusch, z. B. Anrufen, in ein plötzliches Erschrecken. Sie fuhren auf einmal unter einer plötzlichen heftigen Zuckung des

gesammten Muskelapparates zusammen. Darauf trat Ruhe ein, bis ein anderes Geräusch eine ähnliche vorübergehende Erscheinung hervorrief.

Die Erklärung dieser Symptome und das Verständniss derselben lässt sich mit aller Wahrscheinlichkeit auf die exacten, an Thieren angestellten Untersuchungen von Harnack über die physiologische Wirkung des Apomorphin zurückführen. Er fand nämlich, dass dem Apomorphin ausser der specifischen Wirkung auf die Erregung des Respirationscentrum auch solche zahlreicher Centra im Gehirn und in der Medulla oblongata, namentlich der Centra der Motilität und Sensibilität zukommt.

Die zuletzt genannten Störungen des Nervensystems sind im Uebrigen bei Menschen nicht häufig. In den Fällen, in welchen sie auftreten, gehen sie mit dem Aufhören anderer Effecte der Apomorphinwirkung oder selbst viel schneller vorüber und sprechen keineswegs gegen die Anwendung dieses Mittels.

Hiermit wären die Betrachtungen über das Apomorphin als Emeticum im klinischen Bilde abgeschlossen, und ich möchte jetzt noch auf den Misserfolg dieses Mittels nach Eingabe einer brechenerregenden Dosis übergehen.

Diejenigen Fälle, in welchen man sich des Apomorphin resultatlos bedient, sind selten und sind darauf zu beziehen, dass entweder von Seiten des Präparates und seiner Anwendung oder von Seiten des Kranken Bedingungen gegeben sind, die obigen Umstand herbeiführen. In die Kategorie der ersten ursächlichen Momente gehört vor Allem eine zu kleine Dosis, die nicht im Stande ist das Brechcentrum der Art zu erregen, um den Brechact auszulösen. Aber auch eine zu grosse Dosis kann zuweilen nach meiner Erfahrung (Beobachtung No. II) bei Menschen ebenso wie nach der Erfahrung Quehl's bei Thieren, wirkungslos bleiben. Der von Loeb mitgetheilte Fall, in welchem das Apomorphin seine Wirkung versagt hat, gehört höchst wahrscheinlich hierher. Er betraf einen Patienten, welcher während 10 Minuten in 2 Gaben zusammen 0,03 des englischen Präparates bekam, eine Dosis also, die die von Loeb stets als wirksam gefundene von 0,008 beinahe vier Mal übertrifft und jedenfalls als eine hochgegriffene betrachtet werden muss. Hätte Loeb nach der ersten Injection von 0,012 etwas länger als 10 Minuten gewartet, so hätte er sich vielleicht nicht über die Erfolglosigkeit zu beklagen gehabt. Bei dem Gebrauch des englischen Präparates ist zwischen der Anwendung und dem Eintritt des Brechens, wie oben auseinandergesetzt wurde, zuweilen eine längere Zeit als

10 Minuten nothwendig. Endlich gehört zu den den Misserfolg nach Anwendung des Apomorphin als Emeticum beeinflussenden Umständen die schlechte Beschaffenheit des Präparates (das amorphe Apomorphin), welches nach Eingabe von gewöhnlichen Dosen unsicher wirkt und erst nach grösseren Quantitäten positive Resultate herbeiführt (Riegel und Böhm).

Ausser in dem Präparat und seiner Anwendung kann noch die Ursache des erfolglosen Gebrauches des Apomorphin im Patienten selbst liegen. Den ersten hierzu gehörenden Fall beobachtete ich im Winter 1872. In einer Nacht wurde ich zu einem 1½jährigen Kinde gerufen, welches einige Tage lang vorher an Husten gelitten und plötzlich starke Athemnoth bekommen hatte. Gleich beim Hereingehen in das Zimmer vernahm ich lautes Rasseln während der beschleunigten und mühsamen Respiration des Kindes. Das Kind lag ganz apathisch da, Cyanose im Gesicht war sehr hochgradig, Puls kaum fühlbar. Ausser einer leichten Dämpfung in beiden unteren hinteren Thoraxabschnitten und sehr starkem, ausgebreitetem, feuchtem, grob- und feinblasigem Rasseln liess sich nichts Weiteres nachweisen. Ich injicirte sofort das mitgebrachte Apomorphin in einer Dosis von 0,002 subcutan, und als nach Verlauf von ¼ Stunde kein Erbrechen eintrat, brachte ich dem Kinde auf demselben Wege noch eine Dosis von 0,001 ebenfalls ohne Erfolg bei. Nach 5 Stunden trat der Tod ein.

Zwei fernere Fälle, die ich in der letzten Zeit beobachtet habe, führe ich hier ausführlicher an:

Beobachtung IX. Catharina R., 45 Jahr alt, überstand angeblich im Jahre 1871 einen Schlaganfall und litt seit der Zeit an einer linksseitigen Hemiplegie, welche sich aber durch Bäder und lange fortgesetzte Anwendung der Elektricität so weit besserte, dass Patientin schliesslich im Stande war, mit Hülfe eines Stockes zu gehen. Ueber ihren früheren Gesundheitszustand war wenig bekannt, sie sollte im Allgemeinen stets gesund gewesen sein. In der letzten Zeit fühlte sie sich verhältnissmässig wohl. Anfang December 1874 klagte sie öfter über Beschwerden beim Athmen, auch sollte sie dabei öfter gefiebert haben. Bis zum 7. December aber suchte sie keine ärztliche Hülfe, und dieselbe wurde erst an diesem Tage verlangt, als das Athmen beim Eintritt eines starken Rasselns plötzlich hochgradig behindert wurde.

Ich wurde zugerufen und fand die Patientin stark dyspnoisch. Respiration 60 in der Minute, verbunden mit sehr lautem Rasseln par distance. Temp. 39,0° C. (in axilla). Puls 116. Im Gesicht Cyanose; Somnolenz deutlich. Die Untersuchung der Brust war bis auf die Auscultation, die sehr starkes, feuchtes, gross- und kleinblasiges, ausgebreitetes Rasseln in beiden Lungen ergab, nicht möglich.

Ich verordnete sofort Apomorphin in subcutaner Injection.

Vorm. 11 Uhr 30 Min. Resp. 56. Puls 100. Injection von 0,008 Apomorphin (frische 1 procentige Lösung) unter die Haut des Vorderarms.
31½ „ Pat. klagt über Uebelkeit.
35 „ Starke Salivation.
37 „ Uebelkeit sehr gross. Puls 96.
40 „ Leichter Schweiss. Uebelkeit dauert fort. Puls 100.
45 „ Bis jetzt kein Erbrechen. Puls 92.
50 „ Patientin gibt an, dass die Uebelkeit nachlässt.

In der Meinung, dass die Dosis vielleicht zu klein war, wandte ich an demselben Tage Nachmittags nochmals Apomorphin in einer etwas grösseren Dosis an.

Nachm. 4 Uhr 56 Min. Temp. 39,2° C. (in axilla). Resp. 56. Puls 132. Starkes Rasseln von Weitem hörbar.
56½ „ Injection von 0,015 Apomorphin unter die Haut des Rückens.
58 „ Temp. 39,4° C. Resp. 48. Uebelkeit. Haut wird feucht.
5 Uhr — Min. Temp. 38,8°. Die Uebelkeit nimmt zu.
1½ „ Temp. 38,2°. Starke Uebelkeit. Salivation. Zuckungsartige Bewegung mit dem rechten Arm.
4 „ Temp. 38,4°. Ein paarmaliges starkes Gähnen. Salivation. Resp. 48.
5 „ Temp. 38,8°. Starke Schweisssecretion. Vor- und Rückwärtsbewegungen des Kopfes auf eine gleichmässige Weise.
7 „ Temp. 38,6. Die Bewegung mit dem Kopfe wird fortgesetzt. Patientin ist somnolent und verhält sich sonst ganz ruhig.
9 „ Temp. 38,8. Patientin stöhnt, verräth hochgradige Ermattung, macht zuweilen die Augen auf und sieht sich verwundert um. Eine einmalige Pronation und Supination mit dem rechten Arm. Resp. 48.
12 „ Temp. 38,2°. Schweisssecretion stark. Zuckende Bewegung mit dem rechten Arm und Bein. Pat., gefragt ob sie Uebelkeit hat, erschrickt und fährt plötzlich zusammen. Darauf sieht sie sich verwundert um und macht dann die Augen zu.
15 „ Temp. 38,8°. Schweisssecretion und Salivation stark. Rasseln beim Athmen geringer.
17 „ Temp. 38,6°. Der Speichel fliesst reichlich aus dem Munde heraus.
20½ „ Temp. 39,0°. Pat. macht plötzlich die Augen auf und will heimgehen (sie lag in ihrem eigenen Haus).
22½ „ Temp. 38,6°. Bis jetzt kein Erbrechen und kein

Würgen. Es wird der Kranken ein Esslöffel Wein gereicht, den sie mit Mühe schluckt.

Nachm. 5 Uhr 26 Min. Leichtes Würgen.
30 „ Temp. 38,1°. Ruhe.
35 „ Temp. 38,3°. Pat., gefragt ob sie Uebelkeit hat, gibt verneinende Antwort.
37 „ Temp. 38,8°.
38 „ Temp. 39,0°. Pat. schläft ein. Resp. 48.
40 „ Temp. 39,2°. Athmung wie vorher mit Rasseln verbunden.

In der folgenden Nacht nahm Pat. neben starkem Wein noch alle 1/4 Stunden ein Pulver, zusammen drei Pulver, ein, von denen jedes 1,5 Grm. Pulv. Ipecacuanhae und 0,1 Grm. Tartarus stibiatus enthielt. Erbrechen ist nicht erfolgt.

Gegen 6 Uhr des Morgens trat der Tod ein. Die Section wurde verweigert.

Beobachtung X. Georg U., 4 Monate altes Kind, von kräftigem und gut entwickeltem Körperbau, erkrankte zwei Tage nach einer Erkältung, welcher dasselbe durch das Heraustragen in feuchte, nebelige Luft ausgesetzt worden war. Es bekam einen heftigen Husten, Hitze und eine erschwerte rasselnde Respiration. Der zugezogene Arzt verordnete eine Brechmixtur aus Ipecacuanha, welche zwei Mal wirkte und eine kurz dauernde, vorübergehende Besserung nach sich zog.

Am dritten Tage der Krankheit wurde ich gerufen. Ich fand das Kind etwas blass, leicht apathisch und leicht cyanotisch, besonders an den Lippen. Resp. 60 in der Minute, war mit Rasseln par distance verbunden. Temp. in ano 39,6° C. Puls 160. Untersuchung der Lunge ergab überall tympanitischen Percussionsschall, nirgends deutliche Dämpfung und überall ausgebreitetes feuchtes, gross- und kleinblasiges Rasseln. Ich wandte sogleich an demselben Tage (13. Januar 1875) das Apomorphin subcutan an.

Abends 9 Uhr 1 Min. Injection von 0,0008 Apomorphin (frische 1/2 procentige) Lösung unter die Haut des Rückens.
2 „ Das Kind weint und wird unruhig.
2 1/2 „ Das Kind beruhigt sich etwas und schreit nur zuweilen auf.
3 1/2 „ Leichte Würgbewegung. Respiration keuchend. Darauf Ruhe.
4 „ Gähnen.
6 „ Tiefe Ruhe. Das Kind, angefasst, fährt zusammen.
7 „ Gähnen.
11 „ Anhaltende Ruhe.
13 „ Bis jetzt kein Erbrechen. Injection von 0,0007 Apomorphin.
13 1/2 „ Gähnen. Ruhe.
16 „ Gähnen.
16 1/2 „ Nach ganz kurzem Würgen plötzliches starkes Erbrechen von Mageninhalt und viel Schleim.

Abends 9 Uhr 23 Min. Ruhe andauernd. Resp. 80. Das Kind, ins Bett gelegt, schläft ein.

Weitere Therapie bestand in kalten Umschlägen um die Brust und innerlicher Darreichung von Ammon. carbon. 3,0, Aquae destill. 80,0, Syr. simpl. 20,0. Stündlich 1 Kaffeelöffel.

Die nachfolgende Nacht war ruhig. Das Kind schlief. Athmung war leichter, Rasseln geringer.

Des Morgens (14. Januar 1875) trat wieder Verschlimmerung ein. Die Respiration war sehr mühsam, Rasseln par distance sehr laut. Cyanose im Gesicht und an den Extremitäten ausgesprochen. Resp. 80. Temp. 39,8°. Puls 140. Ich zog abermals das Apomorphin in Anwendung.

Vorm. 9 Uhr 5 Min. Injection von 0,001 Apomorphin unter die Haut des Rückens.
6 „ Das Kind wird plötzlich auffallend ruhig.
7 „ Gähnen. Apathie.
10 „ Ruhe. Salivation. Thränen in den Augen. Gähnen.
20 „ Bisher keine Wirkung. Das Kind schläft, wie wenn es narkotisirt wäre. Es wird ins Bett gelegt.

Ausser der Fortsetzung der obigen Ordination wurde dem Kind zweistündlich $^1/_2$ Kaffeelöffel Wein gereicht.

Am Abend desselben Tages Status idem. Jedoch schien das Kind etwas munterer zu sein.

Abends 10 Uhr 26 Min. Temp. 40,4° C. Resp. 80. Puls 148—160. Injection von 0,0015 Apomorphin unter die Rückenhaut.
27 $^1/_2$ „ Hustenbewegung mit leichtem Würgen, leichtes und kurzes Stöhnen.
28 „ Ruhe. Resp. 92. Augen geschlossen.
30 „ Salivation. Resp. 92. Thränen in den Augen.
32 „ Tiefe Ruhe. Resp. 88.
33 „ Husten. Gähnen. Darauf starkes Würgen.
34 „ Kurz dauernder Husten. Gähnen. Resp. 84.
35 „ Gähnen. Thränen in den Augen. Apathie.
38 „ Starke, aber nur momentane Würgbewegung. Resp. 84.
40 „ Andauernde Ruhe. Resp. 84.
41 „ Resp. 88.
44 „ Resp. 88.
46 „ Resp. 92.
50 „ Resp. 88.
51 „ Resp. 88. Temp. 40,0° C. Puls 140—160. Das Kind ist schläfrig. Weitere Beobachtung wird unterbrochen.

Therapie dieselbe. Die Nacht schlief das Kind angeblich ruhig und athmete leichter. Des Morgens aber (15. Januar 1875) stellte sich wieder Unruhe, mühsames Athmen und lautes Rasseln ein. Temp. betrug 40,4° C. Resp. 84. Puls. 140. In der Hoffnung, dass vielleicht ein anderes Emeticum

zum Ziele führen werde, wurde Pulv. Rad. Ipecac. 1,0, Syr. Ipecac. 50,0 alle 10 Minuten 1 Kaffeelöffel bis zum Erfolg ordinirt. Als nach 5 Kaffeelöffeln keine Wirkung eintrat, wurde die Brechmixtur weggestellt. Sonst blieb die Therapie dieselbe.

Am folgenden Tage (16. Januar 1875) Nachmittags Temp. 40,0° C. Resp. 84. Puls sehr schwach, nicht zu zählen. Apathie und Somnolenz war deutlich, Cyanose stärker. Sonst blieben die Erscheinungen unverändert. Ord.: Camphorae trit. 0,005, Florum Benzoës 0,01, Sacchari 0,5. Mf. Pulv. Dos. X. 2stündlich 1 Pulver in einem 1/2 Kaffeelöffel Wein. Fortsetzung der kalten Umschläge und Weglassen des Ammon. carbon.

Den anderen Morgen (17. Januar 1875) befand sich das Kind besser. Die Mutter gab an, dass das Kind auf die Pulver viel munterer wurde und die Nacht ruhig schlief. Die Respiration blieb jedoch unverändert, das Rasseln und sonstige Erscheinungen wie vorher. Resp. 72. Temp. 39,8° C. Puls kräftig, 144.

Nachm. 5 Uhr 40 Min. Temp. 40,0° C. Resp. 84. Puls 140. Injection von 0,0015 Apomorphin unter die Haut des Rückens.

41 „ Gähnen. Bald darauf Unruhe. Krampfartige Bewegungen mit den oberen Extremitäten. Krampfartige Flexion und Extension der Finger.

42 „ Zweimaliges Gähnen. Das Kind will sich aufrichten.

42 1/2 „ Salivation. Das Kind fasst mit den Händen krampfhaft an die Kleider der Mutter.

43 1/2 „ Gähnen. Die Bewegungen mit den oberen Extremitäten dauern fort.

44 „ Gähnen. Krampfhaftes Anfassen und Loslassen der Kleider der Mutter.

46 „ Unruhe dauert fort.

47 „ Das Kind wird ruhig. Resp. 72. Puls 160.

49 „ Gähnen. Ruhe. Resp. 76.

52 „ Ruhe. Das Kind scheint zu schlafen. Resp. 72. Extremitäten fühlen sich kühl an.

54 „ Tiefe Ruhe. Augen halb geschlossen. Extremitäten hängen kraftlos herab.

57 „ Resp. 68. Puls 140. Temp. 39,4° C. Collaps deutlich. Das Kind wird ins Bett gelegt. Es wird ihm 1/2 Kaffeelöffel Wein gereicht.

Zum weiteren Gebrauche wurden verordnet Wein, Campherpulver und kalte Umsshläge.

Am nächsten Tag (18. Januar 1875) Mittags Temp. 38,8° C. Resp. 80. Puls 140, schwach. Sopor geringen Grades und starke Cyanose im Gesicht. Erscheinungen von Seiten der Lungen waren dieselben. Bauch meteoristisch aufgetrieben. Ausser der obigen Therapie wurden noch kalte Umschläge auf den Kopf verordnet. Abends trat tiefer Sopor ein. Resp. 84, mühsam und weniger energisch wie vorher. Temp. 38,6° C. Puls nicht zu fühlen. Ausser der Fortsetzung mit Campher alle Stunden wurde ein Blutegel hinter das rechte Ohr angesetzt. Um 3/4 9 Uhr Abends Exitus letalis.

Die Section (am 19. Januar 1875) ergab: beiderseitige Bronchitis, eitrige Bronchiolitis mit lobulären Atelektasen, punktförmige Hämorrhagien in der Pleura und Randemphysem der Lunge.

Die obigen Fälle, in welchen das Apomorphin in brechenerregender Dosis den erwünschten Erfolg versagt hatte, waren alle bezüglich der Art der Erkrankung und des weiteren Verlaufes einander sehr ähnlich. In allen handelte es sich um eine Krankheit des Respirationsapparates mit starker Athemnoth, Zeichen einer mangelhaften Decarbonisation des Blutes und nachfolgender Vergiftung mit Kohlensäure, welche den letalen Ausgang herbeiführte. Diese Identität lässt schon a priori vermuthen, dass der Misserfolg des Apomorphin wahrscheinlich auf einer und derselben Ursache beruhte. Die blosse Vermuthung gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man sich einige physiologische und pathologische Thatsachen, die hierbei in Betracht kommen, vergegenwärtigt.

Das auslösende Moment für die normale Athembewegung ist bekanntlich ein bestimmter Grad des Sauerstoff- und Kohlensäuregehaltes im Blute. Wird dieses, wie es in manchen Krankheiten der Respirationsorgane geschieht, durch mangelhafte Decarbonisation reicher an Kohlensäure und ärmer an Sauerstoff, so tritt Dyspnöe ein, welche sich auf die stärkere Erregung des Respirationscentrum zurückführen lässt. Dauert nun dieser pathologische Vorgang und mit ihm die Erregung des Centrum für die Athmung fort oder steigert sich derselbe noch, so büsst dieses Centrum allmählich seine Erregbarkeit ein. Zu gleicher Zeit unterliegt demselben Schicksal auch das Brechcentrum. Greve[1]) hat nämlich in der letzten Zeit durch seine unantastbaren Versuche nachgewiesen, dass das Brechcentrum mit dem Athmungscentrum entweder identisch ist oder in dessen nächster Nähe liegt. Hiernach würde die Ursache für die Erfolglosigkeit des Apomorphin in den angeführten Fällen nicht etwa in der Unzuverlässigkeit des Mittels, sondern in der gelähmten Erregbarkeit des Brechcentrum zu suchen sein. Ganz ebenso bleibt das Apomorphin, wie dies die Experimente von Quehl und Harnack zeigen, während einer tiefen Chloroformnarkose ohne Wirksamkeit.

In Anbetracht dessen, dass das Apomorphin wegen der gesunkenen Erregbarkeit des Brechcentrum seine Wirkung nicht entfaltet, entdecken wir in demselben ein wichtiges prognostisches Mittel.

---

1) Studien über den Brechact. Berliner klinische Wochenschrift. 1874. No. 28 und 29.

Haben wir es nämlich mit einer Krankheit zu thun, bei welcher in Folge von Respirationshindernissen eine Anästhesie durch Kohlensäure eingetreten ist und das angewandte Apomorphin mit Ausschluss jeder anderen bekannten Ursache kein Brechen hervorruft, so können wir mit gewisser Sicherheit den letalen Ausgang voraussehen und die Prognose ganz schlecht stellen. Bei der Anwendung der übrigen Emetica ist dies weniger möglich, insofern als diese Mittel nicht diejenige zuverlässige Wirksamkeit besitzen, die dem Apomorphin zukommt.

Zuletzt noch einige Worte über die Indication für den Gebrauch dieses Brechmittels. Sie ist im Allgemeinen dieselbe wie für die übrigen, ähnlich wirkenden Mittel, und findet überall dort statt, wo es sich um Entleerung des Mageninhaltes oder des Inhaltes der Luftwege handelt. Seitdem man in der Therapie der Magenkrankheiten nicht mehr so freigebig mit den emetischen Mitteln umgeht wie dies früher der Fall war, ist diese Indication seltener geworden. Jedoch bei acuten Vergiftungsfällen wird das Apomorphin durch die angenehme Applicationsweise, die bei einer etwaigen Unmöglichkeit zu schlucken besonders werthvoll erscheint, durch die schnell und sicher erfolgende Entfernung der Magencontenta die besten Resultate nach sich ziehen, wie dies die bisher bekannten Beobachtungen von Moerz und Loeb beweisen. Am häufigsten wird aber das Apomorphin in den Krankeiten der Luftwege in Gebrauch gezogen werden, wenn es sich um eine möglichst rasche Beseitigung eines Athmungshindernisses durch den Brechact handelt. Dazu bietet die Kinderpraxis reichliche Gelegenheit gerade durch die in dem Kindesalter so oft vorkommenden Erkrankungen der Luftwege.

Aus meiner Erfahrung über den therapeutischen Werth des Apomorphin in brechenerregender Dosis kann ich mittheilen, dass ich mich dieses Mittels bei Erwachsenen besonders oft beim Emphysem der Lunge mit heftiger Bronchitis und starker Dyspnöe mit grossem Nutzen bedient habe. Bei Kindern gebrauchte ich dieses Mittel in allen Fällen von starker Bronchitis und Bronchiolitis und gewann dabei die Ueberzeugung, dass viele günstige Erfolge nur der sicheren und reinen Brechwirkung zu verdanken waren. Bei Croup habe ich selbst keine Gelegenheit gehabt, das Apomorphin in Anwendung zu ziehen, dagegen hat Herr Prof. von Dusch zwei Fälle im Herbste 1872 mit diesem Mittel behandelt. Durch seine Güte bin ich in der Lage, über diese Fälle, von denen einer ein Mädchen von 3, ein anderer einen Knaben von $1^1/_2$ Jahren betraf, kurz zu berichten. Bei dem Mädchen war eine Tracheotomie nöthig, und es fällt deshalb

in diesem Falle der therapeutische Werth des Apomorphin nicht schwer ins Gewicht. Es trat nur jedesmal bedeutende Erleichterung ein. Dagegen wurde bei dem anderen neben Schwefeleinblasungen und Inhalationen von Bromkalium als Emeticum nur das Apomorphin verordnet. Es wurden zusammen sechs Injectionen (täglich eine) zu 0,002—0,004 Apomorphin jedes Mal mit Erfolg und ein Mal in einer Dosis von 0,005 ohne Erfolg gemacht. Die letzte Dosis war offenbar zu gross und blieb deshalb ohne irgend welche unangenehme Nebenerscheinungen wirkungslos. In beiden Fällen folgte Genesung. Bei Croup dürfte sich dieses Emeticum sehr empfehlen und es würde interessant sein, wenn ausgedehnte Beobachtungen in dieser Richtung zu allgemeiner Kenntniss kämen.

II. Apomorphin als Expectorans.

Die Thatsache, dass einige brechenerregende Mittel in einer geringen Quantität dem menschlichen Organismus beigebracht, die Expectoration anregen, hat vermuthen lassen, dass diese Eigenschaft dem Apomorphin, als einem ausgezeichneten Emeticum, gleichfalls zukomme. Klinische Beobachtungen haben diese Vermuthung bestätigt. Die erste hierauf bezügliche Notiz findet sich bei Fronmüller sen., welcher in seiner kurzen Arbeit (l. c.) über das salzsaure Apomorphin die emetische Wirkung bespricht und zuletzt nachstehende Bemerkung folgen lässt: „Innerlich gereicht entwickelt das salzsaure Apomorphin vortreffliche Wirkung als Expectorans, um den Auswurf zu fördern und den Hustenreiz zu mildern, desgleichen bei schleimigem Asthma, bei stockender Ausleitung der pneumonischen Sputa." Nach der Formel [1]), die Fronmüller zugleich angibt, ist die Dosis des Apomorphin als Expectorans etwa 0,006—0,012, alle zwei Stunden innerlich gereicht. Ohne von dieser Notiz Fronmüller's Kenntniss zu haben, habe ich gleichfalls die expectorirende Wirkung des Apomorphin constatirt und über meine Beobachtungen in einer kurzen Mittheilung (l. c.) berichtet. Die Dosen, die ich damals angeführt habe (0,001—0,003 zweistündlich) sind viel kleiner als die von Fronmüller. Unter dem damals ausgesprochenen Vorbehalt weiterer Mittheilung über dieses neue Expectorans habe ich in zahlreichen Fällen die expectorirende Wirkung der klinischen Beobachtung unterzogen und führe im Folgenden das Resultat derselben an.

---

1) Apomorph. mur. cryst. 0,06—0,12, Aquae destill. 140,0, Syr. Sacchari 15,0. MDS. Alle 2 Stunden 1 Esslöffel.

Was zunächst das Präparat anlangt, welches als Expectorans in Anwendung gezogen worden ist, so habe ich mich in der Regel des krystallisirten salzsauren Apomorphin von Merck bedient. Auch kann man das wohlfeilere amorphe salzsaure Apomorphin zu diesem Zwecke besonders in der Armenpraxis mit gutem Erfolge verwenden, jedoch müssen davon etwas grössere Dosen als von dem ersten verordnet werden.

In Bezug auf die Applicationsweise dieses Mittels unterliegt es keinem Zweifel, dass ebenso wie die subcutane Injection zum Erzielen des Brechens, die innerliche Darreichung zum Anregen der Expectoration für die geeignetste und beste anzusehen ist. Ich habe zwar in einigen Fällen das Apomorphin als Expectorans subcutan applicirt und sehr gute Wirkung beobachtet, allein diese Art der Darreichung in Dosi refracta ist mit manchen Unbequemlichkeiten für den Arzt und für den Kranken verknüpft. Auf die Form, in welcher dieses Mittel innerlich eingegeben wird, kommt es wenig an. Ich habe dasselbe gewöhnlich in einer Mixtur, zuweilen in Pulvern oder Pillen verschrieben und stets denselben Erfolg erreicht. Zu der Mixtur lasse ich in der Regel einige Tropfen Salzsäure hinzusetzen, um die allmählich auftretende grüne Färbung zu verhindern. Es mag hier noch hervorgehoben werden, dass das Apomorphin zum innerlichen Gebrauch in jeder Form möglichst ohne Zusatz von Mitteln verordnet wird, welche bei der leichten Zersetzbarkeit desselben seine chemische Zusammensetzung beeinträchtigen könnten.

In der Wahl der Dosis zum innerlichen Gebrauch des Apomorphin als eines Expectorans braucht man nicht allzu vorsichtig zu sein. Ich will hierbei meine früheren Angaben über die Dosirung ändern, die ich damals deshalb etwas klein festgesetzt hatte, weil mir zwei Fälle vorkamen, in welchen die Kranken nach Einnahme der ersten relativ kleinen Gabe (0,001) über kurzdauernde Uebelkeit geklagt haben. Der Grund dieser Uebelkeit muss wohl in einem anderen Umstande gelegen haben, denn meine weiteren Prüfungen haben mich belehrt, dass diese Uebelkeit sehr selten vorkommt und dass das Apomorphin selbst in relativ grossen Dosen innerlich gereicht keine Nausea, geschweige denn Erbrechen hervorruft. Ich glaube in dieser Hinsicht entschieden dem Apomorphin einen Vorzug vor der Ipecacuanha und dem Tartarus stibiatus zuschreiben zu müssen, da die letzteren bekanntlich in einer oft sehr kleinen Gabe, zur Anregung der Expectoration eingenommen, nicht selten den Brechact auslösen. Was das Verhältniss der Grösse der Dosis zu der expectorirenden Wirkung des Apomorphin anlangt, so mag nur kurz erwähnt

werden, dass relativ grosse Gaben von rascherem und besserem Erfolg als die kleinen begleitet zu sein pflegen. In einzelnen Fällen, in welchen höhere Dosen zur Anwendung gekommen sind, ist die Wirkung überraschend gewesen, wiewohl dieselbe auch bei kleineren Dosen gewöhnlich mittelst der physikalischen Untersuchung nachgewiesen werden kann. Die Dosis für Erwachsene schwankt zwischen 0,001—0,02 Grm., für Kinder bis 0,005 Grm. ein- bis zweistündlich. Die Formeln, in welchen ich dieses Mittel verschrieben habe, gebe ich hier an.

Rp.
Apomorph. mur. cryst. 0,01—0,2
Aquae destill. 120,0
Acid. mur. gutt. 5
Syr. simpl. 30,0
MDS. 1—2stündlich 1 Esslöffel voll.
(Für Erwachsene.)

Rp.
Apomorph. mur. cryst. 0,01—0,1
Aquae destill. 80,0
Acid. mur. gutt. 3
Syr. simpl. 20,0
MDS. 1—2stündl. 1 Kaffeelöffel voll.
(Für Kinder.)

Rp.
Apomorph. mur. cryst. 0,001—0,02
Sacchari albi 0,5
MF. Pulvis Disp. tal. Dos. X.
DS. 1—2 stündlich 1 Pulver.

Rp.
Apomorph. mur. cryst. 0,05—1,0
Pulv. Rad. liquir.
Extr. liquir. $\overline{aa}$ 3,0
MF. Pilulae No. 50.
Consp.
DS. 1—2 stündlich 1 Pille.

Indem ich jetzt auf die expectorirende Wirkung selbst übergehe, welche das Apomorphin beim innerlichen Gebrauch äussert, so kann ich nicht umhin, eine Anzahl Beobachtungen ausführlich anzuführen, um auf diese Weise den Erfolg zu demonstriren und daran weitere Betrachtungen anzuknüpfen.

Beobachtung I. Hermann E., 50 Jahr alt, kam am 6. April 1874 in die medicinische Poliklinik und klagte über starken Hustenreiz und Husten mit schwerlöslichem Auswurf. Vor etwa sechs Wochen überstand derselbe eine rechtsseitige Pleuritis, nach welcher er sich aber bald erholte und sich bis Anfang April verhältnissmässig wohl fühlte. Der Husten ängstigte den Patienten besonders deshalb, weil er zu gleicher Zeit Schmerzen unter dem Sternum empfand und ein Gefühl hatte, als wenn sich in den Luftwegen eine Menge eines schwerlöslichen Schleimes befände. — Ausser einer Dämpfung, die sich rechts von der vierten Rippe nach unten ausdehnte und auch hinten in dem unteren Abschnitte der rechten Thoraxhälfte nachweisbar war, ergab die Percussion nichts Abnormes. An den Stellen der Dämpfung war das Respirationsgeräusch kaum zu hören, der Pectoralfremitus fast ganz aufgehoben. Sonst hörte man überall vesiculäres Athmen ohne Rhonchi. Bei der Adspection des Pharynx bemerkte man starke livide Röthe mit einzelnen Granulationen. Der Circulations- und Verdauungsapparat bot keine Anomalie dar. Fieber bestand nicht. Ord.

Inf. Ipecacuanhae (e 0,5) 120,0, Syr. simpl. 30,0. MDS. 2stündlich 1 Esslöffel.

Nach zwei Tagen wiederholte Patient seine Klagen. Die Arznei blieb wirkungslos. Objectiv Status idem. Ord. Apomorph. mur. cryst. 0,01, Aquae dest. 120,0, Syr. simpl. 30,0. MDS. 2stündlich 1 Esslöffel. (Die Mixtur nahm allmählich leicht grünliche Färbung an.) Am folgenden Tage erschien Pat. abermals in der Poliklinik. Derselbe war uns bekannt als einer, der um seinen Gesundheitszustand äusserst ängstlich war, auf jedes Symptom achtete und dasselbe dem Arzte genau beschrieb. Er erzählte, dass er auf den ersten Esslöffel der Medicin leichte Uebelkeit bekam, die aber nach allen späteren Dosen nicht auftrat. Sein Befinden änderte sich insofern, als der Husten zunahm, der Auswurf aber sehr leicht entleert werden konnte. Als Beweis brachte er das Sputum mit und bat um Reiteration der Mixtur, welche ihm auch gewährt wurde. Es wurde aber auf dieselbe Menge Flüssigkeit statt 0,01 Grm. 0,02 Grm. Apomorphin verordnet. Zwei Tage später gab Pat. an, dass er sich vollständig wohl fühle. Der Husten war fast ganz verschwunden. Ausser den subjectiven Angaben konnte man objectiv die Wirkung des Apomorphin nicht nachweisen.

Beobachtung II. Georg K., 30 Jahr alt, stellte sich am 5. Juni 1874 in der medicinischen Poliklinik vor. Derselbe klagte seit zwei Tagen über Husten mit sehr geringem Auswurf und über Heiserkeit. Pat. schrieb seine Krankheit einer Erkältung zu. Ausser dem Husten bestand zugleich leichtes Kopfweh und öfteres Frieren. Sonst war das Allgemeinbefinden gut, Körperbau sehr kräftig. Die Untersuchung der Brustorgane ergab negatives Resultat. Nirgends waren Rasselgeräusche zu hören, die Stimme war leicht heiser. Mittelst der Laryngoskopie wurde lebhafte Röthe der Kehlkopfsschleimhaut constatirt. Diese Röthe fand sich auch im Rachen. Inhalationen von Kochsalzlösung (2procentige) 15 Minuten lang täglich ein Mal brachten nach zwei Tagen keine Linderung. Am 7. Juni wurde Apomorph. mur. 0,02, Aquae destill. 120,0, Acid. mur. gutt. 5, Syr. simpl. 30,0, 2stündlich 1 Esslöffel ordinirt. Die Inhalationen wurden ausgesetzt. Am 9. Juni bat Pat. um Reiteration der Medicin, weil, wie er angab, der Husten leichter wäre und der Schleim sich gut löste. Die Stimme war noch heiser, Röthe der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut bestand fort. Am 11. Juni wurde Patient geheilt entlassen. Der Husten verlor sich, die Heiserkeit nahm bedeutend ab, die Schleimhäute waren nur wenig injicirt.

Beobachtung III. Gertrud E., 36 Jahr alt, kam in poliklinische Behandlung am 1. Juni 1874. Sie gab an, dass sie seit sechs Jahren alle Frühjahre an Husten leide und dass der Husten vom letzten Frühjahre immer noch anhalte. In den letzten Tagen trat Verschlimmerung ein. Der Husten nahm zu, Expectoration war sehr gering. Pat. fühlte sich sehr schwach und fieberte. Temperatur Abends in der Achselhöhle 39,0° C. Resp. 36. Puls 104. — Die Untersuchung der Lunge ergab hinten rechts oben bis zur Spina scapulae leichte Dämpfung. Daselbst prolongirtes Exspirium. Ausserdem in sämmtlichen Lungenabschnitten vorn und hinten waren ausgebreitete trockene, zum Theil knisternde Rhonchi nebst Schnurren und Pfeifen zu hören. Herz, Leber und Milz boten keine Anomalien dar.

Es wurde Apomorphin zur subcutanen Injection (0,05 ad 5,0 Aqu.) als Emeticum ordinirt. Pat. sollte die Apomorphinlösung so lange zu Hause stehen lassen, bis ein poliklinischer Praktikant käme und die Injection machte. Etwa eine Stunde später begab ich mich mit einem Praktikanten zu der Pat., um das Apomorphin subcutan einzuspritzen und verlangte deshalb die verschriebene Lösung. Die Lösung war nicht mehr da. Pat. hatte dieselbe auf ein Mal ausgetrunken. Sie klagte über Brechneigung, welche einige Stunden lang anhielt. Zum Erbrechen kam es nicht.

Am 2. Juni fühlte sich Pat. bedeutend besser. Sie erzählte, dass der Husten noch sehr heftig, aber der Auswurf reichlicher sei. Temperatur war normal. In der Lunge traten insofern Veränderungen ein, als an Stelle der trockenen feuchte, grob- und mittelblasige Rasselgeräusche zu hören waren. Hier und da konnte man noch Knisterrasseln wahrnehmen. Ord. Apomorph. mur. cryst. 0,03, Aquae destill. 120,0, Acid. mur. gutt. 5, Syr. simpl. 30,0. MDS. 2stündlich 1 Esslöffel.

Am 3. Juni kein Fieber. Expectoration sehr leicht. Keine Uebelkeit. Objectiv: zahlreiche feuchte Rhonchi in beiden Lungen.

Am 4. Juni Reiteration der Mixtur. Die Rhonchi waren weniger zahlreich, aber immer noch feucht. Husten geringer.

Am 6. Juni wurde Pat. geheilt entlassen. Die Rasselgeräusche waren fast ganz verschwunden. Husten sehr selten. Die Dämpfung hinten oben rechts blieb mit dem prolongirten Exspirium unverändert.

Beobachtung IV. Anna E., $3\frac{1}{2}$ Jahr alt, wurde am 17. Juli 1874 in die medicinische Poliklinik gebracht. Das Kind war anämisch, mässig gut ernährt und zeigte Spuren von Rachitis. Wie die Mutter erzählte, hustete das Kind seit einigen Tagen besonders Nachts. Im Pharynx geringe Röthe. Bei der physikalischen Untersuchung der Brust constatirte man kein abnorme Dämpfung, dagegen überall ausgebreitetes Pfeifen und Schnurren, namentlich in der linken Lunge. Es wurde dem Kinde ein Infus. Ipec. (e 0,3) 90,0 Syr. simpl. 10,0, 2stündlich 1 Kaffeelöffel ordinirt. Nachdem diese Mixtur zwei Mal repetirt worden war und keine Besserung eintrat, brachte die Mutter das Kind am 21. Juli wieder in die Poliklinik. Die Untersuchung der Lunge ergab dieselben Verhältnisse wie am 17. Juli. Es wurde deshalb eine Mixtur von Apomorphin verordnet. (Apom. mur. 0,01, Aquae destill. 90,0, Acid. mur. gutt. 3, Syr. simpl. 10,0. MDS. Stündlich 1 Kaffeelöffel.)

Am 23. Juli erzählte die Mutter mit Freude, dass das Kind auf die letzte Arznei viel leichter huste und dass sich der Schleim sehr gut löse. Objectiv wurden in der Lunge zahlreiche exquisit feuchte Rasselgeräusche constatirt. Die Arznei wurde repetirt mit der Veränderung, dass die Mixtur statt 0,01 0,02 Apomorphin enthielt.

Am 25. Juli waren die Rasselgeräusche sehr spärlich, aber feucht. Der Husten nahm ab. Ohne weitere Therapie besserte sich der Zustand so, dass das Kind am 27. Juli aus der Behandlung entlassen wurde.

Beobachtung V. Am 28. August 1874 wurde ich zu einem $1\frac{3}{4}$ Jahr alten Kinde des hiesigen Bierbrauers A. gerufen. Das Kind hatte vor vier Wochen angeblich eine Lungenentzündung glücklich überstanden und war bis vor zwei Tagen gesund. Seit der Zeit hustete es viel, verlor den Appetit und war sehr unruhig. Die Untersuchung der Brust ergab

nur in beiden Lungen ausgebreitete trockene Rhonchi. Respiration beschleunigt, 52 in der Minute. Temperatur normal. Zunge war weiss belegt. Stuhl normal. Sonst war bei dem kräftigen und gut entwickelten Kinde nichts Abnormes zu constatiren. Ord. Apom. mur. 0,05, Aquae destill. 90,0, Acid. mur. gutt. 3, Syr. simpl. 10,0. MDS. Einstündlich 1 Kaffeelöffel. Am 29. August gab mir die ängstliche Mutter mit Freude an, dass der Husten noch sehr stark sei, dass sich aber derselbe sehr gut löse. Ich fand das Kind viel munterer. Resp. 44. In den Lungen zahlreiche feuchte, grob- und mittelblasige Rasselgeräusche. Die Arznei wurde reiterirt. Am 30. August war das Befinden des Kindes noch besser. Der Husten war selten, Rasselgeräusche feucht, aber spärlich. Am 1. September wurde das Kind aus der Behandlung entlassen. Hier und da konnte man noch einzelne Rasselgeräusche wahrnehmen. Der Husten war sehr selten. Das Kind hatte wieder Appetit und war vollkommen munter.

Beobachtung VI. Fritz K., 3 Jahr alt, litt bereits längere Zeit an Eczema capitis et faciei. Am 9. August 1874 wurde ausser dem Ekzem Anschwellung der Halsdrüsen, ziemlich hochgradige Anämie und leichte Cyanose im Gesicht constatirt. Der Ernährungszustand war mässig. Anamnestisch wurde eruirt, dass das Kind viel an Husten leidet und dass derselbe seit drei Tagen stärker ist. Es bestand zugleich Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung. Die Percussion ergab vorn eine sehr kleine Herzdämpfung. Hinten links in der ganzen Hälfte von oben bis unten Dämpfung, die besonders in den oberen Partien durch kleine nicht begrenzte Stellen sonoren Schalles unterbrochen war. Auscultatorisch constatirte ich hinten links unten bronchiales Athmen, sonst vesiculäres Geräusch mit zahlreichem Schnurren und trockenem Rasseln. Vorn liess sich nichts Abnormes nachweisen. Temp. (in ano) 38,6° C. Resp. 60. Puls 160. Ord. Apom. mur. 0,05, Aquae destill. 90,0, Acid. mur. gutt. 3, Syr. simpl. 10,0. MDS. Einstündlich 1 Kaffeelöffel.

Am 11. August erfuhr ich, dass das Kind viel mehr hustet, dass sich der Husten sehr gut löst. Resp. 32 in der Minute. Physikalische Untersuchung ergab überall vesiculäres Athmen mit sehr vielen exquisit feuchten Rasselgeräuschen. Dämpfung liess sich nirgends nachweisen. Allgemeinbefinden war bedeutend besser, Appetit gut. Reiteration der Mixtur.

Am 15. August bekam ich das Kind abermals zu sehen. Nach den Angaben der Mutter hustete das Kind nur selten. Es athmete ruhig, 32 in der Minute, und war vollständig munter. Objectiv konnte ich weder Dämpfung noch Rasselgeräusche constatiren. Das Kind blieb noch weiter wegen des Ekzema in poliklinischer Behandlung.

Beobachtung VII. Barbara D., 4 Jahr altes, gut ernährtes und entwickeltes Mädchen, bekam in Folge einer Erkältung am 20. Februar 1875 Husten, der sich unter Fiebererscheinungen immer mehr steigerte. Am 24. Februar constatirte ich Temp. (in axilla) 39,8° C. Resp. 32. Puls 164. Die Untersuchung ergab nur Veränderungen in den Lungen. Percussionsschall war zwar normal, allein mittelst der Auscultation liess sich überall rauhes vesiculäres, mit sehr ausgebreitetem trockenen Rasseln besonders in den unteren Lungenabschnitten verbundenes Athmungsgeräusch wahrnehmen. Der Appetit war schwach, Zunge weiss belegt, Stuhl retardirt.

Ord. Apom. mur. cryst. 0,003, Sacchar. albi 0,5. MF. Pulvis Disp. tal. Dos. No. X. DS. 2stündlich 1 Pulver zu nehmen.

Am 25. Februar betrug die Temp. 36,8° C. Puls 120. Resp. 28. Der Auswurf wurde reichlicher, Husten weniger quälend wie vorher. In den hinteren unteren Lungenabschnitten war zahlreiches feuchtes Rasseln zu hören, hinten oben dagegen rauhes Athmen mit seltenen schnurrenden Rhonchi. Auch vorn beiderseits konnte neben dem rauhen vesiculären Geräusch hier und da Schnurren constatirt werden. Allgemeinbefinden war im Uebrigen gut. Reiteration der Pulver.

Am 26. Februar wurden nur hinten unten einzelne feuchte Rasselgeräusche wahrgenommen. Der Husten verlor sich fast vollständig. Pat. wurde aus der Behandlung entlassen.

Beobachtung VIII. Georg H., 51 Jahr alt, erkrankte am 25. Februar 1875 an croupöser Pneumonie der ganzen rechten Lunge. Am 7. Tage nach dem Schüttelfrost erfolgte die Lösung. Der Verlauf der Krankheit war trotz der Complication mit einem Intestinalkatarrh günstig.

Während der Lösung klagte Pat. öfter über sehr heftigen Husten und eine erschwerte Expectoration. Die Untersuchung am 7. März ergab Folgendes: Hinten rechts oben bis zum unteren Rande der Scapula Dämpfung, von dort ab bis nach unten leicht gedämpfter tympanitischer Schall. Ueber der Dämpfungsstelle oben bronchiales Exspirium mit zahlreichen knisternden und schnurrenden Rhonchi. In den unteren Abschnitten der rechten Lunge zahlreiches Pfeifen und Schnurren; dasselbe war auch in der linken Lunge, jedoch weniger intensiv, zu hören. Vorn überall spärliche trockene Rhonchi, ausserdem in der rechten Lungenspitze Dämpfung mit bronchialem Exspirium. Temperatur normal. Resp. 36. Puls 92. Ord. Apom. mur. cryst. 0,1, Aquae destill. 120, Acid. mur. gutt. 5, Syr. simpl. 30,0. MDS. 2stündlich 1 Esslöffel.

Am folgenden Tage gab Pat. an, dass sich der Husten viel besser löse. Hinten rechts oben bestand noch Knisterrasseln, dagegen war rechts unten und links in der ganzen Brusthälfte feuchtes Rasseln wahrzunehmen. Apomorphin wurde reiterirt.

Am 10. März fühlte sich Pat. wohl. Der Husten war sehr selten. Die Expectoration leicht. Hinten rechts oben bestand noch Dämpfung mit bronchialem Exspirium und seltenem Knisterrasseln. In den übrigen Lungentheilen konnte man nur hier und da einzelne feuchte Rhonchi constatiren. Apomorphin wurde ausgesetzt.

Am 15. März wurde Pat. aus der Behandlung entlassen. Mit Ausnahme eines kürzeren Percussionsschalles hinten rechts oben und eines schwachen vesiculären Athmungsgeräusches daselbst liess sich weiter nichts Abnormes nachweisen. Allgemeinbefinden gut.

Beobachtung IX. August W., 2 Jahr alt, wurde am 22. März 1875 wegen Rachitis in die Luisenheilanstalt (Spital für kranke Kinder) aufgenommen. Schon bei der Aufnahme constatirte man einen leichten Husten ohne objectiv nachweisbare Veränderungen in der Lunge. Der Husten nahm aber immer mehr zu, so dass am 1. April in beiden Lungen neben vesiculärem Athmen grossblasige feuchte Rasselgeräusche constatirt werden konnten. Dämpfung bestand keine. Ord. Apom. mur. cryst. 0,05,

Aquae destill. 90,0, Acid. mur. gutt. 3, Syr. simpl. 10,0. MDS. Stündlich 1 Kaffeelöffel.

Am 2. April war die Respiration keuchend, beschleunigt, 52 in der Minute. Der Husten war stärker. Die Nacht unruhig, kein Fieber. Percussion ergab nichts Abnormes. Dagegen Auscultation sehr lautes und starkes, zahlreiches, feuchtes, grob- und mittelblasiges Rasseln in beiden Lungen. Appetit ziemlich gut, Stuhl etwas retardirt. Auf 3 Pulver Cuprum sulphuricum (à 0,1), alle 10 Minuten 1 Pulver, erfolgte einmaliges Erbrechen von viel Schleim und einige Stunden später zweimaliges Abweichen.

Am 3. April fühlte sich das Kind wohler. Die Nacht war ruhiger, der Husten etwas geringer. Resp. 48 in der Minute, immer noch keuchend. Rasseln war nicht mehr so stark, aber immer noch feucht. In beiden unteren hinteren Thoraxpartien, besonders links, leichte Dämpfung. Vesiculäres Athmen überall zu hören. Reiteratio der Apomorphinlösung.

Am 5. April war zwar der Husten nicht mehr sehr stark, jedoch konnte man objectiv noch ziemlich reichliches feuchtes Rasseln constatiren. Reiteration der Apomorphinlösung.

Bis zum 8. April blieb der Zustand unverändert. An diesem Tage wurde Inf. Senegae ordinirt. (Inf. Senegae e 3,0 ad 90,0, Syr. simpl. 10,0. MDS. Stündlich 1 Kaffeelöffel.)

Der Zustand besserte sich schnell in den nachfolgenden Tagen, so dass das Kind am 12. April als geheilt betrachtet werden konnte.

Beobachtung X. Albert R., 7 Monate altes Kind, wurde in die Luisenheilanstalt wegen Syphilis hereditaria am 22. October 1874 aufgegenommen. Am 30. December trat eine sehr heftige Bronchitis auf. Objectiv liessen sich zahlreiche feuchte und trockene Rasselgeräusche in beiden Lungen nachweisen. Nach einer subcutanen Apomorphineinspritzung (0,001) erfolgte zweimaliges Erbrechen, welches bedeutende Linderung verschaffte. Am 31. December war aber der Husten wieder sehr stark, Athmung sehr mühsam. Links hinten unten konnte eine leichte Dämpfung mit schwachem Athmungsgeräusch und vielen trockenen Rasselgeräuschen constatirt werden. Ausserdem hörte man in beiden Lungen ausgebreitete, zum Theil feuchte, zum Theil trockene Rhonchi. Resp. 60. Puls 140. Temp. in ano 38,4°. Ord. Apom. mur. cryst. 0,05, Aquae destill. 90,0, Acid. mur. gutt. 3, Syr. simpl. 10,0. MDS. Stündlich 1 Kaffeelöffel.

Unter leichten Fiebererscheinungen (Temp. in ano 38,0—38,6°) hielt der Husten an. Am 2. Januar 1875 konnte die Dämpfung hinten unten links noch deutlich nachgewiesen werden. Rasselgeräusche in beiden Lungen waren feucht, nur hier und da hörte man trockenes und knisterndes Rasseln. Apomorphinlösung wurde ununterbrochen stündlich gereicht.

Am 4. Januar liess das Fieber nach. Husten war sehr gering. Rasselgeräusche waren überall feucht und nur sehr spärlich. Dämpfung war verschwunden. Das Kind war ruhiger.

Am 6. Januar wurde die letzte Lösung von Apomorphin verschrieben. Einzelne feuchte Rasselgeräusche waren noch wahrzunehmen. Allgemeinbefinden gut.

Am 7. Januar liessen sich keine Veränderungen in der Lunge mehr nachweisen.

Fassen wir die obigen Beobachtungen bezüglich der Wirkung des Apomorphin näher ins Auge, so ergibt sich, dass diesem Mittel die Fähigkeit, die Expectoration zu befördern und zu erleichtern, im hohen Grade zukommt. Angesichts dieser Thatsache wird noch die Frage zu beantworten bleiben, in welcher Weise diese Wirkung erfolgt, und in welcher Gruppe der Expectorantien das Apomorphin seinen Platz findet. Ich will hier einige Betrachtungen, die auf klinischen Untersuchungen fussen, folgen lassen, um diese Frage, so weit es möglich ist, zu erörtern.

Wir unterscheiden, wie bekannt, eine zweifache Art, auf welche die Expectoration im pathologischen Zustande angeregt werden kann. Einerseits werden die exspiratorischen Kräfte zu einer energischeren Thätigkeit angetrieben, um den Auswurf nach aussen zu entleeren, andererseits wird das Expectorandum in der Weise verändert, dass es den exspiratorischen Kräften bei seiner Entfernung weniger Widerstand zu leisten vermag. Nach diesen zwei Richtungen theilt man auch die Expectorantien in zwei Gruppen ein, von denen die ersten, excitirend, eine gleichsam active, die anderen, schleimverflüssigend, eine gleichsam passive expectorirende Wirkung entfalten. Mit Bezugnahme auf die Untersuchungen von Harnack, aus welchen hervorgeht, dass das Apomorphin in kleinen Gaben bei den Säugethieren eine heftige Erregung des Respirationscentrum bewirkt, ferner auf die Beobachtungen bei Menschen, auf welche das Apomorphin gleichfalls diesen Einfluss ausübt, könnte man schliessen, dass die expectorirende Wirkung des Apomorphin auf dieser Erregung des Athmungscentrum beruht und demnach zu den activ wirkenden Expectorantien gerechnet werden muss. Indessen bringt die klinische Beobachtung für diese Deduction keinen Beweis. Reicht man nämlich Apomorphin einem Kranken, bei dem man sich in Folge der physikalischen Untersuchung überzeugen kann, dass von Seiten des Expectorandum kein Hinderniss zu seiner Entleerung vorliegt, dagegen die expectorirenden Kräfte zu schwach sind, um diese Arbeit zu verrichten, so wird man in der Regel keinen besonders günstigen Erfolg erzielen. Ich habe wenigstens in vielen Fällen von starker Bronchitis bei älteren oder schwachen Individuen mit exquisit feuchtem Rasseln niemals eine gute Wirkung des Apomorphin nachweisen können. Dagegen haben mir dann die excitirenden Expectorantien, wie Senega, Flores Benzoës und Ammoniacalia recht gute Dienste geleistet. Ich glaube deshalb nach der klinischen Erfahrung annehmen zu müssen, dass das Apomorphin nicht in die Klasse der activ wirkenden Expectorantien gehört.

Bereits in der ersten Hälfte dieser Arbeit habe ich erwähnt, dass mir öfter nach subcutanen Injectionen des Apomorphin bei Bronchitis zum Erzielen des Brechens das Auftreten eines vorher nicht constatirten reichlichen feuchten, grobblasigen Rasselns in der Lunge aufgefallen ist. Diese Beobachtung habe ich Gelegenheit gehabt zu machen nicht selten in solchen Fällen, in welchen die Erregung des Respirationscentrum durch Beschleunigung der Athmung entweder sehr wenig oder gar nicht ausgesprochen war. Die Versuche, welche dann mit der innerlichen Darreichung des Apomorphin angestellt worden sind, haben ein ähnliches Resultat ergeben. Ich habe bald die Ueberzeugung gewonnen, dass das Apomorphin sich besonders dann als Expectorans bewährt, wenn das Hinderniss der Expectoration in einem zähen schwerlöslichen Schleim liegt. Durch die Einwirkung des Apomorphin wurde der Schleim flüssiger und dadurch die Entfernung desselben leichter gemacht. Ich zähle deshalb das Apomorphin zu den gleichsam passiv wirkenden Expectorantien, unter welchen sich auch die anderen als Expectorantien gebräuchlichen Brechmittel vorfinden.

Vermöge der Auscultation lässt sich diese Art der Wirkung des Apomorphin besonders leicht bei Katarrhen der Bronchien nachweisen. Hat man eine Bronchitis mit sehr schwer löslichem, quälendem, trockenem Husten vor sich, und constatirt man dabei trockenes Rasseln, Pfeifen und Schnurren, so findet man nach Einnahme einiger Dosen Apomorphin das Rasseln der Art verändert, dass an Stelle des trockenen feuchtes, zuweilen exquisit feuchtes Rasseln aufgetreten ist. Von den oben angeführten Beobachtungen will ich hier auf die unter No. IV, V, VI und VII citirten hinweisen, in welchen diese Veränderung überraschend gewesen ist. Mit den objectiven Zeichen stimmen auch die subjectiven Angaben der Patienten vollkommen überein. Sie erzählen mit Freude, dass der Husten zwar zugenommen habe, sich aber sehr gut löse und dass der Auswurf copiöser geworden sei. Die Kranken bringen mitunter den Spucknapf mit dem Corpus delicti, um zu zeigen, in welcher Menge sie den flüssiger gewordenen und reichlicheren Schleim entleert haben.

Wie dieses klinische Phänomen physiologisch zu erklären sei, lässt sich schwer sagen. Der Blutdruck (in den Bronchialgefässen) kann hierbei keine Rolle spielen, weil die experimentellen Untersuchungen (Harnack) gezeigt haben, dass derselbe unter dem Einfluss des Apomorphin unverändert bleibt. Es kann deshalb mit gewisser Bestimmtheit etwaige Transsudation von Wasser aus den Gefässen und die dadurch bedingte Verflüssigung des Schleimes in

den Luftwegen ausgeschlossen werden. Dagegen scheint mir, wie ich schon in der ersten Hälfte dieser Arbeit bemerkt habe, die Annahme viel begründeter zu sein, dass das Apomorphin einen anregenden Einfluss auf die Secretion der Bronchialdrüsen ausübt und auf diese Weise eine Erleichterung der Expectoration nach sich zieht. Eine definitive Entscheidung dieser Frage wird wohl kaum jemals gelingen, weil die hierauf sich beziehenden Experimente ausserordentlichen Schwierigkeiten unterliegen. Ich lasse auch, ohne mich in weitere Hypothesen verlieren zu wollen, dieselbe unentschieden und begnüge mich mit dem, was sich klinisch hat nachweisen lassen.

Ausser der Einwirkung auf die Luftwege habe ich bei der innerlichen Verordnung des Apomorphin keine weiteren Veränderungen beobachtet, die diesem Mittel zuzuschreiben wären. Auf den Verdauungsapparat hat das Apomorphin ebenso wie bei der subcutanen Application keinen Einfluss gezeigt, und dieser Umstand muss hier deshalb betont werden, weil andere Expectorantien, namentlich Tartarus stibiatus und zuweilen auch Ipecacuanha, nicht selten, namentlich bei Kindern selbst in sehr kleinen Gaben gereicht, Darmkatarrhe hervorrufen. Es verdient daher auch dieser Vorzug des Apomorphin als Expectorans eine besondere Beachtung.

Die Indicationen zum Gebrauch des Apomorphin, um die Expectoration anzuregen, ergeben sich aus dem, was gesagt worden ist. Ueberall, wo wir mit zähem, stockendem und schwerlöslichem Auswurf und deswegen mühsamer erschwerter Expectoration zu thun haben, kann das Apomorphin mit gutem Erfolg angewendet werden. In erster Reihe sind hier Bronchialkatarrhe zu erwähnen, wenn im Verlauf derselben der Schleim constant und zähe der Bronchialschleimhaut fest adhärirt und trotz Anstrengungen der exspiratorischen Kräfte nicht ausgehustet werden kann. Neben den Katarrhen der Bronchien sind auch die der Trachea und des Larynx zu nennen, die ich mehrmals auf Apomorphin schnell heilen gesehen habe. Endlich hat mir das Apomorphin auch im Resolutionsstadium der croupösen Pneumonie, wenn der Husten sehr lästig und die Expectoration erschwert war, sehr gute Dienste gethan. Durch die Erleichterung der Expectoration und dadurch bewirkte Vermehrung des Auswurfs ging das Stadium der Lösung schnell seinem Ende entgegen.

Aus den zwei besprochenen Eigenschaften des Apomorphin als eines brechenerregenden und expectorirenden Arzneimittels ersieht

man, dass demselben zwei wichtige Wirkungen auf den menschlichen Körper eigen sind, welche in therapeutischer Hinsicht von sehr grossem Interesse sein müssen. Bei der Beseitigung des einen Uebelstandes, welcher der Verbreitung des Apomorphin in der medicinischen Praxis im Wege stand, ich meine hier die Verschiedenheit der Präparate, dürfte durch die Darstellung des vortrefflichen Präparates von Merck in Darmstadt dem Apomorphin wenigstens in Deutschland ein ausgedehnter Gebrauch erleichtert werden. Der andere Uebelstand, die mangelhafte Kenntniss der klinischen Wirkung des Apomorphin, wird sich wohl auch allmählich beseitigen lassen. Wenn die obige klinische Studie in geringem Maasse zu dieser Beseitigung beigetragen hat, so hat dieselbe das erreicht, was von dem Verfasser bezweckt worden ist.

VI.

Beitrag aus der Pathologie peripherer Lähmungen zur Frage von dem Bestehen einer specifischen Muskelirritabilität.

Von

Dr. M. Bernhardt,
Privatdocent in Berlin.

Im letzten Heft des XIV. Bandes dieses Archivs habe ich über eine Form von rheumatischer Facialislähmung Mittheilung gemacht, welche von den bisher beobachteten nicht unerheblich abwich. Zunächst zeigte sich eine factische Besserung der Lähmung, d. h. die Möglichkeit erfolgreichen Einwirkens des Willensimpulses in erheblich früherer Zeit, als es sonst bei schweren Facialislähmungen der Fall zu sein pflegt, sodann sank die Erregbarkeit des Nervenstammes und seiner Aeste für beide Stromesarten relativ nur unerheblich, drittens blieb auch die faradische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln selbst fast ganz erhalten: trotzdem aber beobachtet man viertens eine Steigerung der galvanischen Erregbarkeit und eine Veränderung der normalen Zuckungsformel, wie sie sonst nur im Gefolge sehr schwerer peripherer Lähmungen in die Erscheinung zu treten pflegte.

Fast zu gleicher Zeit hat Erb im XV. Bande dieses Archivs diese eigenthümliche Lähmungsform in 6 Fällen von Facialisparalysen beobachtet und sie mit dem durchaus zu acceptirenden Namen der „Mittelformen“ belegt und ausserdem hat derselbe Autor in der allerneusten Zeit im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (Bd. V. Heft I.) bei einem Fall von Bleilähmung eine ähnliche Beobachtung gemacht. — Von Beginn meiner damaligen Beobachtung an hatte mich der Gedanke nicht verlassen, ob die durch dieselbe entdeckte Lähmungsform und die Eigenthümlichkeit in den Erreg-

barkeitsveränderungen nicht vielleicht für die Frage der specifischen Irritabilität der Muskelsubstanz zu verwerthen sei. Aehnliche Erscheinungen, wie sie die hier in Rede stehende Mittelform gibt, hat Erb schon in seiner ersten ausführlichen Arbeit über die Pathologie und pathologische Anatomie peripherischer Paralysen (dieses Archiv 1868. Heft 5 und 6) — nachgewiesen und ich selbst neben vielen Andern später gesehen. Indessen traten diese Erscheinungen nicht frühzeitig, wie bei der neu entdeckten Mittelform, auf, sondern erst nach vielen (12—15) Wochen. Trotzdem beweisen auch sie ein gewisses selbständiges Leben des Muskels, und diese Fälle in diesen Stadien waren es, welche auch schon Erb daran denken liessen, sie für die Frage über das Vorhandensein einer specifischen Muskelirritabilität zu verwerthen. Er glaubte diese Frage aus dem zur damaligen Zeit vorhandenen Material von Thatsachen und aus ihnen sich herleitenden Schlussfolgerungen noch nicht in bejahendem Sinne entscheiden zu dürfen. „Diese abnorme Erregbarkeit der Muskeln brauche ja mehr als 14 Tage (nach dem Aufhören des Nerveneinflusses) zu ihrer Entwicklung: sie könne also nicht wohl etwas dem Muskel von vorn herein Inhärirendes sein. Die hohe Steigerung der Erregbarkeit des Muskels lasse es fraglich erscheinen, ob man es hier mit der normalen oder nicht vielmehr mit einer krankhaften Erregbarkeit zu thun habe. Ferner spreche das Fortbestehen dieser Uebererregbarkeit auch nach Wiederherstellung des Nerveneinflusses gegen die Auffassung, dass man es mit einer erst nach dem Aufhören des Nerveneinflusses zu Tage tretenden Erregbarkeit zu thun habe. Es fehle ferner der Nachweis, dass mit den Nervenfasern auch die Nervenendigungen im Muskel degenerirt seien, so dass immer die durch directe Muskelreizung entstandene Zuckung noch als durch Reizung der Nervenenden entstanden betrachtet werden könnte. Endlich fänden sich in den Muskeln erhebliche anatomische Veränderungen, die wohl zum Theil eben die Veränderung der Erregbarkeit bedingten."

Folgendes ist das Resultat meiner Ueberlegungen in dieser Frage: Gesetzt, es gäbe keine specifische Muskelirritabilität, sondern diese wäre einzig und allein abhängig von den intramusculären Nervenendigungen, so wären es deren pathologische Veränderungen, durch welche die Erhöhung der Erregbarkeit und das Erscheinen der Entartungsreaction bedingt würden. Ein gesunder Muskel reagirt auf directe faradische und galvanische Reizung in der bekannten normalen Weise, ein Muskel, welcher einem Nervengebiet angehört, das unter der nun schon öfter erwähnten Mittelform der Lähmung

leidet, zeigt bei directer faradischer Reizung eine fast normale Reaction und bei galvanischer Reizung jene Erscheinungen, wie wir sie nur bei schwerster Schädigung der zum Muskel gehörigen Nervengebilde zu beobachten gewohnt waren. Für diese letzteren Fälle sind bis zu völliger Zerstörung und Vernichtung führende Degenerationen der Nerven bis in die feinsten Aeste hinein nachgewiesen und im Hinblick auf die auch an den Muskelfasern aufgefundenen und beschriebenen Veränderungen wäre es eine geradezu absurde Annahme, von Integrität der feinsten intramusculären Nervenendigungen zu sprechen. Wenn gleich der Nachweis ihrer pathologischen Erscheinungsweise für die hier in Frage kommenden Fälle noch nicht so klar dargethan ist, wie es im Interesse der Sache zu wünschen wäre, — ein Nachweis, der um so schwieriger zu führen sein möchte, als neuerdings die alten Anschauungen über Nervenendigungen in den Muskeln wieder in Frage gestellt werden (vgl. Gerlach, Das Verhältniss der Nerven zu den willkürlichen Muskeln der Wirbelthiere Leipzig 1874) — so müssen wir sie doch aus den oben angeführten Gründen als pathologisch verändert annehmen. Sind sie es nun, welche, wie wir beim Beginn dieser Betrachtung angenommen haben, zu einer gewissen Zeit ihrer Veränderung die Muskelfaser hindern, auf Inductionsströme zu reagiren und anderseits durch ihre Veränderung die eigenthümlichen Reactionsweisen der Muskeln auf galvanische Reizung bedingen (bestimmte Stadien bei schweren Lähmungen), so befindet sich offenbar diese Erklärungsweise mit der Thatsache in Widerspruch, dass ein Muskel in krankhafter Weise auf galvanischen Reiz reagiren kann und in normaler, oder fast normaler auf den faradischen (bestimmte Stadien bei den Mittelformen). Welche auch die Veränderungen der feinsten, intramusculären Nervenendigungen sein mögen (wir bleiben immer noch bei der Hypothese stehen, dass eben die intramusculären Nervenendigungen es sind, welche die Contractionsfähigkeiten der Muskelsubstanz bedingen), die gleichen Veränderungen können wir bei den Mittelformen und den ganz schweren Formen in keinem Falle voraussetzen. Bei den letzteren kommen die eventuellen Veränderungen der intramusculären Nervenendigungen und der Muskelsubstanz selbst der Zeit nach viel später zu Stande, als die des Nervenstammes und der gröberen Aeste, gleichviel ob diese Veränderungen als einfache Fortsetzungen des Degenerationsprocesses in den gröberen Nervenfasern oder als durch vasomotorische oder trophische Einflüsse bedingt angesehen werden. Bei den „Mittelformen" kann von einer schweren Degeneration der Nervenäste und des Stammes bei der wohlerhaltenen

Reaction dieser Gebilde auf alle Reize nicht die Rede sein: derselbe fortgeleitete pathologische (hypothetisch angenommene) Process an den intramusculären Nervenendigungen wie bei den ganz schweren Lähmungen kann nicht statthaben, denn sonst müssten die Muskeln gleichzeitig mit ihrer erhöhten Erregbarkeit für den constanten Strom, für den faradischen bei directer Reizung verschwundene oder enorm herabgesetzte Erregbarkeit zeigen, was nicht der Fall ist.

Was für Erb ein Beweis gegen das Vorhandensein einer eignen Muskelirritabilität ist, nämlich das Fortbestehen der enormen Erregbarkeit im Muskel selbst dann, wenn der Nerveneinfluss wieder hergestellt ist (im Restitutionsstadium schwerster peripherer Lähmungen), zeigt mir, dass der Muskel, wie ich zugebe der pathologisch veränderte Muskel, sein eignes Leben, seine eigne Reactionsweise für Reize bewahren kann, wenngleich der Restitutionsprocess in den Nervenfasern ihn von Neuem an seinen normalen Beherrscher, eben jene Nerven, wieder zu fesseln beginnt.

So, meine ich, ist es wohl denkbar, dass bei diesen sogenannten Mittelformen der Lähmungen der krankmachende Reiz den Muskel selbst trifft, sei es auch mit den von ihm untrennbaren Nervenendigungen, dass er aber diese von vorn herein entweder unverändert lässt, oder doch nur so afficirt, wie sie sich im späteren Stadium beginnender Heilung bei ganz schweren Lähmungen befinden mögen, dass er in den Muskeln selbst pathologische Veränderungen hervorbringt, wie sie zu erhöhter Erregbarkeit und abnormer Reaction gegen den Reiz des galvanischen Stromes führen, ohne sie jedoch so zu zerstören, dass sie dem Reiz des Inductionsstroms absolut nicht gehorchten.

Mittelform und schwerste Form der Lähmung lehren also, dass ein Muskel bei fortbestehendem, wie bei aufgehobenem Einfluss seiner Nerven auf ihn sich in gleicher Weise gegen einen bestimmten (den galvanischen) Reiz verhalten kann, dass dieser Nerveneinfluss also es nicht sein kann, der ein solches Verhalten begründet, dass es der Muskel selbst ist, der durch die in ihm allein sich entwickelnden pathologischen Veränderungen dieses Verhalten dem einen Reiz gegenüber bedingt, Veränderungen, welche die Nervenendigungen nicht betroffen haben können, weil eben dann der Muskel gegen einen anderen Reiz (den Inductionsstrom) sich ganz anders verhält. — Noch während der Beobachtungszeit, welche ich jener Eingangs erwähnten Mittelform der Lähmung widmete, habe ich in Fröschen und Kaninchen Durchschneidungen der N. ischiadici vorgenommen zu dem Zwecke, um, wenn im Ablauf der bekannten Erregbarkeits-

veränderungen sich der Zeitpunkt eingestellt hätte, in welchem die Muskeln gegen den inducirten Strom eine herabgesetzte und eine erhöhte Erregbarkeit gegen den constanten Strom zeigten, dann nach Vergiftung der Thiere durch Curare das Verhalten der Muskeln gegen beide Stromesarten zu prüfen. Waren trotz weitverbreiteter Degeneration der Nerven noch Nervenendigungen in den Muskeln intact geblieben, so gedachte ich diese nun durch die Vergiftung zu eliminiren und zu sehen, ob auch jetzt noch das Verhalten der Muskeln dasselbe sei.

Meine ersten an Fröschen angestellten Versuche liessen mich in dieser Beziehung im Stich. Frösche, welche nach 18, 25 Tagen nach $5\frac{1}{2}$, nach 8 Wochen seit der Operation untersucht waren, zeigten zwar deutlich eine sehr herabgesetzte, beziehungsweise verschwundene Erregbarkeit für Reizung mit beiden Stromesarten vom Nerven aus und für den inducirten Strom dasselbe auch am Muskel: die galvanische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln aber wurde fast stets der gesunden Seite gleich gefunden; von einer merklichen Herabsetzung oder gar Erhöhung wurde nichts beobachtet. Die Nervenfasern waren (in der 9. Woche nach der Operation) unterhalb der Durchschneidungsstelle deutlich degenerirt, das Mark füllte entweder in krümlig zerfallenem Zustande die Scheiden aus oder die Scheiden waren überhaupt nur mit allerfeinsten, kleinen Tröpfchen (Fett) gefüllt. Die Muskeln boten nichts Besonderes, von der Norm Abweichendes dar. War die rechte Seite die kranke (der N. ischiadicus z. B. bei einem Frosch am 5. Juli durchschnitten): so ergab sich am 10. September: bei Reizung des linken N. ischiadicus traten bei einem Rollenabstand von 9,6 Cm., bei Reizung des linken M. gastrocnemius bei 9,0 Cm. Rollenabstand Zuckungen ein: rechts erfolgten selbst bei 0 Rollenabstand vom Nerven aus keine, bei 7 Rollenabstand vom Muskel aus schwache Contractionen. Für den constanten Strom stellten sich die Verhältnisse so, dass, während links bei 10 Elementen und 70 Siemens'schen Widerstandseinheiten die Kathodenschlusszuckung vom Nerven aus eintrat, dieselbe rechts auch bei Einschaltung von 2000 Widerstandseinheiten ausblieb: beide Gastrocnemii, links wie rechts, ergaben aber bei 50 Siemens'schen Widerstandseinheiten Zuckungen, nur erfolgten sie rechts etwas träger, als links.

Jetzt wurde der Frosch mit Curare vergiftet und die Prüfung der Gastrocnemii nicht eher wieder vorgenommen, als bis von dem blossgelegten, isolirten Nerven der linken Seite aus auch die stärksten Inductionsströme keine Zuckungen mehr auslösten. Es zeigte

sich (nach Entfernung der Haut, bei directer Application der Elektroden auf die Musculatur), dass links am unversehrten Muskel die Zuckungen durch den Inductionsstrom bei 11,8 Cm. Rollenabstand, rechts bei 7,8, durch den galvanischen Strom beiderseits bei 10 Elementen (20 Widerstandseinheiten) eintraten. Ein Schwinden der Erregbarkeit des Muskels für inducirte Ströme oder eine so auffallende Herabsetzung derselben nach Curarevergiftung, wie Brücke es behauptet hat, ist also selbst bei denjenigen Muskeln nicht zu constatiren gewesen, in welchen die Nerven sicher in hohem Grade degenerirt waren.

In einigen Experimenten gelang es mir nun auch bei Fröschen (was bisher noch nicht beobachtet zu sein scheint, vgl. Erb's Arbeit 1868 pag. 558) neben einem Schwinden der Erregbarkeit für beide Stromesarten vom Nerven aus und einer Abnahme der faradischen Erregbarkeit in den Muskeln eine entschiedene Erhöhung derselben für den constanten Strom nachzuweisen. Einen kurzen Protocollauszug eines dieser Experimente füge ich hier bei.

Der rechte N. ischiadicus ist durchschnitten, 10½ Woche sind seit der Zeit verflossen.

Inductionsstrom.

Links.	Rechts.
Nerv 9½ RA.	selbst bei 4 RA. nichts.
Muskel 9 RA.	8 RA. sehr schwach.

Constanter Strom.
6 Elemente.
(Anode ruht oben auf der Wirbelsäule.)

Links.	Rechts.
N. 6 E. (70 S.W.) KaSz.	N. 6 E. (60 S. W.) nihil.
M. 6 E. (50 S. W.) KaSz.	M. 6 E. (30 S. W.) KaSz.
N. 6 E. (70 S. W.) ASz.	N. 6 F. (300 S. W.) nihil.
M. 6 E. (70 S. W.) ASz.	M. 6 E. (30 S. W.) ASz.
	(50 S. W.) ATetanus.

Der Frosch wurde nun mit Curare vergiftet und wieder nicht eher geprüft, als bis durch faradische Reizung des isolirten gesammten linken N. ischiad. in keiner Weise mehr Contractionen ausgelöst wurden.

Inductionsstrom.
(Haut ist abgezogen.)

Links.	Rechts.
M. 14—13 RA.	13 RA.

Constanter Strom.

Links.	Rechts.
N. 6 E. (10 S. W.) KaSz.	6 E. (6 S. W.) KaSz.
M. 6 E. (15 S. W.) ASz.	6 E. (15 S. W.) ASz.

Auch hier also erhalten wir wieder als Resultat unserer Untersuchung einmal, dass nach Curarevergiftung, selbst in den Muskeln, deren Erregbarkeit schon vor der Vergiftung durch die Nervendegeneration herabgesetzt war, kein Erlöschen der Erregbarkeit eintritt, und zweitens, dass die in Folge eines krankhaften Processes in den Muskeln entstandene erhöhte Erregbarkeit fortdauert, auch wenn durch die vollkommenste Curarevergiftung jeder Nerveneinfluss eliminirt ist.

Trotz aller meiner Bemühungen ist es mir nicht gelungen, mich über das pathologisch-anatomische Verhalten der Froschnervencentren aufzuklären. Ich habe mich bemüht, die Gerlach'sche Methode so scrupulös wie möglich zu diesem Zwecke zu benutzen (vergl. Gerlach, l. c.), ich habe leider nie deutliche Bilder zu erhalten vermocht.

Es wäre überflüssig, jeden einzelnen der vielen Versuche hier anzuführen, die ich an Fröschen oder Kaninchen angestellt. Nur einer der letzteren möge hier Platz finden. Am 6. November 1874 durchschnitt ich einem Kaninchen den rechten N. peronaeus. Am 23. Tage nach der Verletzung ergab die Untersuchung:

Inductionsstrom.

Links (gesunde Seite).	Rechts (kranke Seite).
N. bei 10 RA. Zuckung.	N. selbst bei 0 RA. nichts.
M. bei 7,5 RA. Zuckung.	M. auch bei 4 RA. nur Spuren.

Constanter Strom.

Links.	Rechts.
N. 3 E. = KaSz.	N. 6 E. — KaSz. (?? Stromschleifen?)
6 E. = ASz. (keine AOz.)	
M. 6 E. = KaSz.	M. 4 E. = KaSz.
6 E. = ASz.	2 E. = ASz.

Das Kaninchen wurde nun durch subcutane Injection von Curare vergiftet und dafür Sorge getragen, dass nach vollzogener Tracheotomie künstliche Respiration bis zu Ende des Versuches unter dauernder Controle der Herzthätigkeit ausgeführt wurde. Die Versuchsresultate waren folgende:

Zunächst überzeugte man sich wieder, dass die Reizung des blossgelegten gesunden linken N. ischiadicus durch die stärksten In-

ductionsströme keine Contractionen mehr bewirkte. Die Haut war abgelöst.

Inductionsstrom.

Links.	Rechts.
9,5 RA.	7,0 RA. (sehr schwache Zuckung).

Constanter Strom.

Links.	Rechts.
4 E. — KaSz	1 E. — KaSz und **KaOz.**
3 E. — ASz auch bei	1 E. — ASz (stark) und
5 E. keine AOz.	= **AOz.**

Die erhöhte Erregbarkeit der Muskeln erhielt sich also bei (wie die mikroskopische Untersuchung nachwies) vollkommen degenerirtem Nerven und Vernichtung jedes etwa neu restituirten nervösen Elements durch Curare.

Aehnliche Resultate in den verschiedensten Experimenten und die oben mitgetheilten pathologischen Erfahrungen haben mich also dahin geführt, eine specifische Irritabilität der Muskeln wenigstens unter bestimmten Verhältnissen als fest bestehend anzunehmen. Eine absolut von allen Forschern als gültig angesehene Trennung der feinsten intramusculären Nervenendigungen von den Muskelfibrillen selbst ist bis heute durch keine Versuchsanordnung, durch keine Vergiftungsart erzielt worden; immer hat man die absolute Zerstörung des Einflusses jener Nervenendigungen als nicht zur Evidenz bewiesen gegen die Muskelirritabilität ins Feld geführt. Hier glaube ich gerade, dass die Pathologie der Physiologie eine Stütze werden kann: es scheint mir durch das Mitgetheilte zur Gewissheit erhoben, dass ein Muskelgebilde ohne seine intramusculären Nerven erkranken und eine von dem Einflusse gesunder oder selbst kranker Nervenendigungen unabhängige Existenz eine Zeit lang fortführen kann.

Berlin, am 12. März 1875.

VII.

Zur Diabetes-Behandlung.

Aus der medicin. (Riegel'schen) Abtheilung des städtischen Hospitals zu Cöln.

Von

Dr. Boese,
Secundärarzt.

Die Reihe der gegen den Diabetes mellitus mit grösserem oder geringerem Erfolg angewandten und angepriesenen Mittel wurde vor nicht langer Zeit durch die Empfehlung der Carbolsäure von Ebstein und Müller[1]) vergrössert. Wenn auch das theoretische Raisonnement, auf welches hin dieselben die Carbolsäure beim Diabetes zur Anwendung brachten, der Kritik von manchen Punkten aus zugänglich ist, und weniger das wissenschaftliche Experiment als der empirische Versuch Ausgangspunkt ihres Vorgehens waren, so sind doch die mitgetheilten Erfolge so glänzend, dass sie jedenfalls zur Nachahmung auffordern müssen, zumal das Mittel in einer Form und Dosis gegeben wurde, in der es den Patienten durchaus nicht belästigte. So war denn auch diese Mittheilung Veranlassung, einen im Cölner städtischen Hospitale auf der Riegel'schen Abtheilung zur Beobachtung gekommenen Fall der Carbolsäurebehandlung zu unterziehen, und will ich in Folgendem den Erfolg derselben kurz mittheilen. Wir glauben umsomehr Recht zu haben, diese einzelne Beobachtung bekannt zu machen, als den bisher veröffentlichten Fällen, sowohl in der ersten Mittheilung als auch in der nach Abschluss unserer Beobachtung erschienenen zweiten[2]) von denselben Autoren keine genaueren Zahlenreihen bezüglich der Harn- und Zuckermengen beigegeben sind, sondern nur Zuckerprocente, welche

1) Berl. klin. Wochenschrift. 1873. No. 49.
2) Berl. klin. Wochenschrift. 1875. No. 5.

in den Fällen, wo nur Verminderung des Zuckergehaltes eingetreten ist, nur in Verbindung mit den Harnmengen einen absolut beweisenden Werth haben.

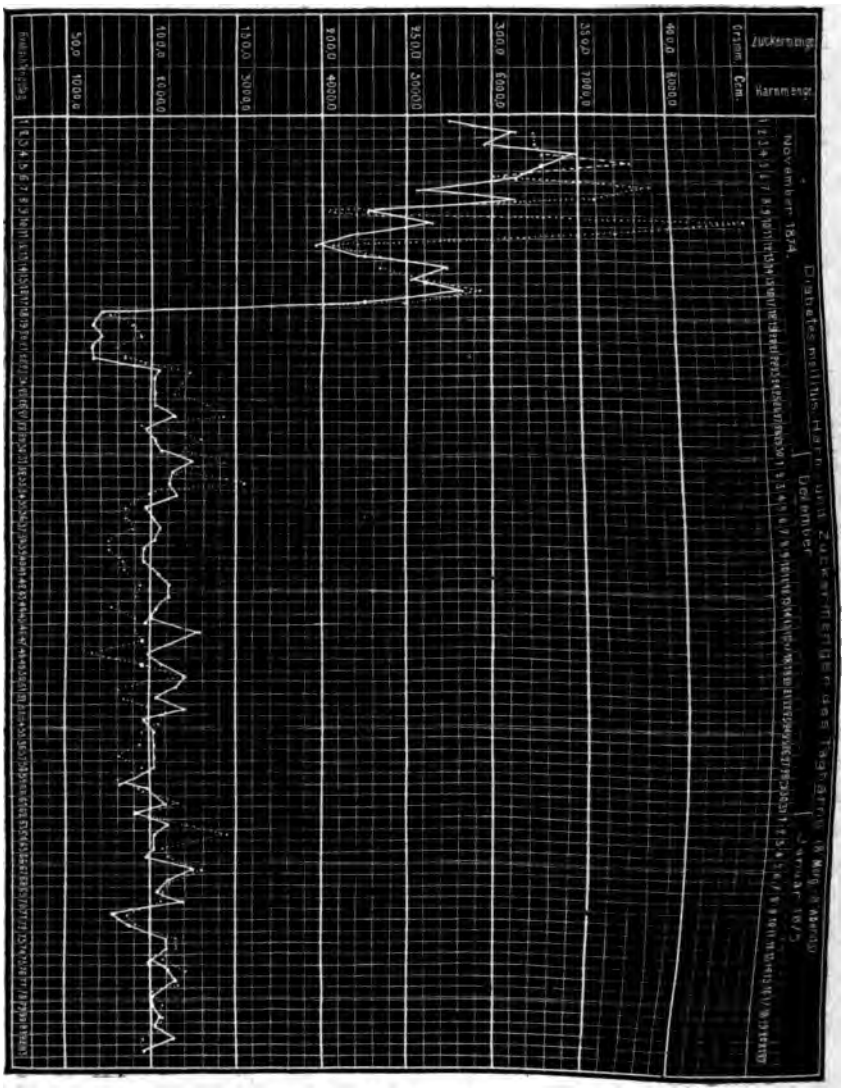
Zur leichteren Uebersicht habe ich die Resultate der chemischen Harnanalysen auf eine Tabelle eingetragen und so graphisch dargestellt; das Verhältniss der Zahlen von Zucker- und Harnmengen ist so gewählt, dass die Zuckermenge jedesmal 5% der in gleicher Höhe notirten Harnmenge ausmacht. Da die Analysen in Bezug auf Tag- und Nachtharn, wie unten angegeben wird, getrennt angestellt wurden und das Verhältniss der Zuckermenge zur Harnmenge sich in beiden gleich stellt, so habe ich nur die Resultate der Analysen des Tagharnes beigefügt.[1])

Der Fall betraf eine Fabrikarbeiterin H. Sch., 34 Jahre alt, aus Cöln, welche vom 31. October 1874 bis 23. Januar 1875 auf der Abtheilung verblieb. Die Anamnese ergab hinsichtlich des Diabetes keine Erblichkeitsmomente, ebensowenig Geisteskrankheiten bei der Patientin selbst oder ihren Anverwandten. Sie war früher gesund, hat 4 Mal geboren und bemerkte die ersten auffallenden Symptome ihres Leidens im Frühjahre 1874. Schädlichkeiten, auf welche sie die Erkrankung beziehen könnte, sind ihr unbekannt. Anfangs machte sich nur stärkerer Durst und auffallend copiöse Harnsecretion bemerkbar, während die Appetenz das gewohnte Maass nicht überschritt. Erst nach Verlauf von 2 Monaten fing auch der Hunger an bedeutender zu werden und nahm bis zur Zeit der Aufnahme in's Hospital so sehr zu, dass sie doppelte Portionen der vollen Kost zur Befriedigung ihrer Appetenz bedurfte. Sie hat seit einiger Zeit Husten mit geringem Auswurf; Schweisse treten nur selten ein. Sie kann Abends angeblich nicht mehr so gut sehen wie früher. Seit einigen Monaten sind mehrere Zähne schnell nach einander cariös geworden. — Bei der Aufnahme wurde constatirt: Linkseitige Spitzendämpfung mit Spitzenrasseln; schwacher Acetongeruch aus dem Munde; Kreislaufsorgane normal; Leber- und Milzgrenzen normal; auch sonst keine Veränderung am Unterleibe mit Ausnahme eines leichten Meteorismus. Harnmenge beträchtlich vermehrt, starker Zuckergehalt des Harns, kein Eiweiss.

Zur genaueren Beobachtung wurde vom 1. November bis zum Tage des Austritts die 24 stündige Harnmenge der Patientin getrennt in Tag- und Nachtharn (8 Uhr Morgens bis 8 Uhr Abends und umgekehrt) gesammelt und jede der beiden Quantitäten getrennt auf spec.

1) Das Verhältniss des Tagharnes zum Nachtharn war durchschnittlich 3:2.

Gewicht, Zucker und Harnstoff untersucht. Die Zuckerbestimmungen, die mittels der Fehling'schen Lösung gemacht wurden, begannen am 2. November.



Um nun einen Einblick in die Harn-, Harnstoff- und Zuckerproduction der Patientin zu gewinnen, wurde in den ersten 17 Tagen ihres Aufenthaltes im Hospital (1.—17. Nov.) keine Einschränkung hinsichtlich der Diät getroffen und kein Medica-

ment verordnet. Patientin bekam die volle Kost und bedurfte, wie schon gesagt, zur Befriedigung ihres Appetits doppelter Portionen. Als Getränk wurde Wasser ad libitum und 1/4 Liter Rothwein pro die gegeben. Ein Blick auf die Tabelle zeigt in dieser Periode enorme Schwankungen der Harn- und Zuckermengen, welche vorzugsweise aus dem wechselnden Reichthum der jeweiligen Tageskost an Amylaceen sich erklären dürften. Patientin, die am Tage des Eintritts 43,700 Kilo wog, verlor in dieser Periode 2 Kilo an Gewicht (Körpergewicht am 17. Nov. 41,750 Kilo).

Vom 17. November bis 1. December aber, vom 18. bis 31. Beobachtungstage, wurde absolute Fleischdiät, ohne Anwendung eines Medicamentes verordnet, doch wurden von Amylaceen 2 Milchbrödchen gestattet; sonst wurde nur Fleisch und Eiernahrung nebst 1/4 Liter Bordeaux gegeben. Hinsichtlich des Wassergenusses wurde keine Beschränkung auferlegt. Sofort sank die Harn- und Zuckermenge bedeutend; während der Tagharn bisher zwischen 5000—6000 Ccm. schwankte, zuweilen letztere Zahl überschritt und nur einmal unter 4000 Ccm. sank (3900 am 12. Nov.), blieb die Harnmenge von jetzt an relativ gering und bewegte sich zwischen 1300 und 2000 Ccm. auf den Tag, resp. 12 Stunden. Gleichzeitig sank die Zuckermenge und nahm ein annähernd constantes Verhältniss zur Harnmenge an, indem sie zwischen 5—6% schwankte, ein Beweis, dass die angeordnete Diät von der Patientin ziemlich gewissenhaft eingehalten wurde. Die tägliche Gesammtmenge des ausgeschiedenen Zuckers war demnach um mehr als die Hälfte, fast auf ein Drittel der früheren Menge reducirt. Während dieses Zeitraums gewann Patientin 1 Kilo an Körpergewicht (42,800 am 1. December).

Am 1. December wurde mit der Darreichung der Carbolsäure begonnen und zwar genau nach der Vorschrift von Ebstein (1,0: 300,0 in 3 Tagen zu verbrauchen). Schon am 3. Tage, nachdem also 1,0 Carbolsäure verbraucht war, machte sich bei gleichbleibender Harnmenge ein, wenn auch geringes Sinken der Zuckermenge bemerkbar. Während vorher die Zuckermenge 5—6% der Harnmenge ausmachte, bewegte sie sich jetzt zwischen 4 und 5% und blieb dieses Verhältniss während des ganzen Zeitraums, in dem die Carbolsäure genommen wurde (1.—31. December) bestehen. Die Fleischdiät wurde während dieser Zeit wie seit dem 17. November eingehalten. Patientin nahm die Arznei ohne Widerwillen, der Appetit blieb gut, die Ernährung besserte sich etwas und betrug ihr Körpergewicht am 1. Januar 1875 44,150 Kilo.

Um eine Probe auf die Richtigkeit der Beobachtung zu machen, wurde am 1. Januar 1875 die Carbolsäure wieder ausgesetzt, die Fleischdiät aber wie bisher beibehalten. Die Harnmenge blieb auch jetzt gleich, während der Zucker sein altes Verhältniss zwischen 5 und 6% wieder einnahm.

Am 13. Januar wurde abermals mit der Darreichung der Carbolsäure begonnen und dieselbe bis zum Austritt am 23. Januar gegeben. Auch jetzt trat Sinken der Zuckerproduction ein, jedoch nicht so prompt wie beim ersten Male, was vielleicht auf Rechnung davon zu setzen ist, dass Patientin sich mit Austrittsgedanken trug, weil ihr die strenge Diät lästig wurde, und daher wohl hier und da etwas mehr Amylaceen sich zu verschaffen wusste, als bestimmt war. Das Körpergewicht betrug am Tage des Austritts 41,500 Kilo.

Wir haben also in diesem Falle einen, wenn auch geringen, doch genau constatirten und controllirten Erfolg der Carbolsäurebehandlung zu verzeichnen, und wenn sich derselbe auch mit den von Ebstein publicirten nicht messen kann, so dürften gerade die genauen Analysen ihm einen Platz in der Oeffentlichkeit gestatten.

Hinsichtlich der Harnstoffmenge ist nur zu bemerken, dass ein beträchtliches Schwanken derselben vom Tage des Eintritts bis zum Beginn der Carbolsäureeinnahme constatirt wurde, von wo an er bis zum Austritt zwischen 11 und 25 Gr. auf den Tag, d. h. 12 Stunden, sich bewegte. Das Einzeichnen der Harnstoffmengen auf der Curve wurde unterlassen, weil es nur auf Kosten der Uebersichtlichkeit derselben hätte geschehen können.

Cöln, im April 1875.

VIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Erwiderung auf den Aufsatz von Harnack: „Zur Glycerinbehandlung des Diabetes". [1])

Von

E. Küls, Dr. phil. et med.,
Privatdocent in Marburg.

In diesem Archiv [2]) habe ich den bekannten Artikel Schultzen's [3]) einer sachlichen Kritik unterzogen und den Nachweis geliefert, dass die wissenschaftliche Grundlage der Theorie Schultzen's unrichtig ist. Diese Widerlegung, welche Harnack sowohl in seiner ersten Arbeit [4]) wie in seiner jetzigen Entgegnung mit Stillschweigen übergeht, obgleich sie ihm, wie schon die Citate beweisen, bekannt sein musste [5]), ist von competenter Seite anerkannt worden, wie dies Harnack wissen muss. Trotzdem habe ich in jener Kritik zugestanden, ja sogar wahrscheinlich zu machen gesucht, dass sich in praktischer Beziehung von der Glycerinbehandlung etwas erhoffen liesse. Wie konnte ich auch, ohne die Versuche Schultzen's wiederholt zu haben, die therapeutischen Erfolge, welche er durch Verabreichung von Glycerin erzielt haben will, bestreiten! Vorurtheilsfrei ging ich daran, die Angaben Schultzen's auch nach der praktischen Seite hin zu prüfen. Die gewonnenen Erfahrungen sind in meinem Aufsatz [6]): „Das Glycerin in seiner Bedeutung für die Therapie des Diabetes"

1) Dieses Archiv. Bd. XV. S. 449.

2) Bd. XII. S. 248.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 35.

4) Dieses Archiv. Bd. XIII. S. 593.

5) Meine Kritik ist im zwölften, Harnack's Arbeit im dreizehnten Bande veröffentlicht.

6) Siehe meine „Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus und insipidus." Bd II. S. 181.

enthalten. An sechs diabetischen Patienten, die theils der leichten, theils der schweren Form angehörten, habe ich durch methodische Versuche den Beweis geliefert, dass Glycerin die Zuckerausscheidung steigert. Meine Beobachtungen stimmen überein mit denen von Smart, Blumenthal, Niedergesäss (J. Meyer), Kraussold (v. Ziemssen), Budde, Pavy und Seegen. Ich bemerke ferner, dass ich nach dem Erscheinen des 2. Bandes meiner Beiträge noch in weiteren vier Fällen von Diabetes auf Darreichung von Glycerin eine evidente Zunahme der Zuckerausscheidung beobachtete und hebe noch besonders hervor, dass ich nicht etwa einen Fall, an dem ich eine gegentheilige Beobachtung gemacht, zu erwähnen unterlassen habe.

Harnack sagt in seiner Entgegnung: ...„und jetzt, nachdem in einigen Fällen auch üble Erfahrungen mit der Glycerinbehandlung gemacht wurden, ist es vor Allem Pflicht, nach einer Erklärung für diese widersprechenden Beobachtungsresultate zu suchen, nicht aber sicher beobachtete Thatsachen zu bezweifeln." Nicht „in einigen Fällen", sondern in der bei Weitem grösseren Mehrzahl der Fälle wurden ungünstige Resultate erzielt. Ich möchte Harnack bitten, ausser seinen doch diejenigen Fälle besonders zu bezeichnen, in denen durch die Glycerinbehandlung die Zuckerausscheidung nicht gesteigert wurde. Man wird alsdann prüfen können, ob diese Fälle so beobachtet und mitgetheilt sind, dass sie Ansprüche auf Beweiskraft machen können.

Harnack sagt ferner: „Es ist mir nie in den Sinn gekommen, zu erwarten, dass es gelingen werde, durch Glycerin die Zuckerausscheidung zu verringern. Dagegen hebe ich hervor, dass in unseren Fällen das Glycerin die Zuckerausscheidung nicht gesteigert hat, woraus ich den Schluss ziehe, dass das Glycerin nicht in Traubenzucker übergeht; denn wäre Letzteres der Fall, so würde Glycerin dem Diabetiker denselben Schaden verursachen wie Kohlehydrate." Ich habe nun aber in 10 Fällen danach eine Zunahme der Zuckerausscheidung beobachtet, ein Resultat, zu dem auch Smart, Blumenthal, Niedergesäss, Kraussold, Budde, Pavy, Seegen gekommen sind.

Wenn man die wissenschaftliche Grundlage einer Theorie erschüttert hat, wenn man durch die dieser Theorie adaptirte Therapie in so vielen methodisch beobachteten Fällen constant dasselbe ungünstige Resultat, Vermehrung der Zuckerausscheidung, erzielt hat (von den Störungen von Seiten des Darmkanals ganz abgesehen), wenn man sich ferner mit der bei Weitem grössten Mehrzahl guter Beobachter in Uebereinstimmung befindet, ist da „die Anschauung, dass die Behandlungsweise des Diabetes mit Glycerin als abgethan anzusehen sei, entschieden unrichtig?" [1])

Ich überlasse es Harnack, die Gründe der Widersprüche in seinen Beobachtungsresultaten und denen von Smart, Blumenthal, Niedergesäss, Kraussold, Budde, Pavy, Seegen und mir selbst aufzusuchen, erbiete mich aber, ihm unter seinen Augen an vier Diabetikern, die mir ihre Bereitwilligkeit zugesagt haben, und von denen zwei der leichten, zwei der schweren Form angehören, den Beweis zu liefern, dass

1) Es sind dies die Worte Harnack's, ich bezeichnete in meinem Resumé die Glycerinbehandlung als illusorisch, ja sogar schädlich.

Glycerin die Zuckerausscheidung erhöht. Gelingt mir dieser Beweis nicht, so verpflichte ich mich, selbst und öffentlich sowohl meine Beobachtungen über Glycerinbehandlung, als meine Untersuchungen über Diabetes überhaupt für falsch zu erklären.

Meine Behauptung: „der Kritik, welcher Kraussold die Arbeit Harnack's unterzieht, stimme ich in allen wesentlichen Punkten bei", halte ich vollkommen aufrecht.

2.

Historischer Beitrag zu den Versuchen über die Einführung grösserer Wassermengen in den Darmkanal des Menschen und der Thiere.

Von

Privatdocent Dr. Ferd. Aug. Falck
in Marburg.

G. Simon besprach zuerst bei Gelegenheit des ersten deutschen Chirurgencongresses in Berlin am 12. April 1872 die Thatsache, dass forcirte Wasserinjectionen in das Rectum des Menschen schnell und ohne Schaden für den Patienten durch den ganzen Dickdarm dringen. Dieser Vortrag erschien im Herbst 1872 in dem Langenbeck'schen Archiv für klinische Chirurgie [1]) unter dem Titel: „Ueber die Einführung langer elastischer Rohre und über forcirte Wasserinjectionen in den Darmkanal."

Wie ich in einer Nachschrift zu meinem Beitrag zur Physiologie des Wassers [2]) vom 22. October 1872 erklärte, hatte ich, ohne von diesen Wahrnehmungen Simon's das Geringste zu wissen, auch das Verhalten des Wassers in dem Darm des Hundes in den Kreis meiner Untersuchungen gezogen. Ich hatte schon damals gefunden, dass bei curarisirten Hunden, bei denen die Respiration künstlich unterhalten wurde, mit Hülfe einer guten Klystierspritze Wasser von dem After aus nicht allein in den Dünndarm, sondern selbst in den Magen und die Speiseröhre gefördert werden könne. Das Nähere über diese und viele andere Versuche besprach ich in meinem zweiten Beitrag zur Physiologie des Wassers [3]), auf den ich jetzt näher eingehen muss.

Zunächst suchte ich rein anatomisch die Frage zu beantworten, ob die Bauhin'sche Klappe im Darmkanal des Hundes dem Vordringen des Wassers vom After her einen merklichen Widerstand leistet. Auf Grund zahlreicher Messungen und Berechnungen des Flächeninhalts der Bauhin'schen Klappe des Hundedarms, sowie der in Betracht kommenden Oeff-

1) Bd. XV. S. 122—132.
2) Zeitschrift für Biologie. 1872. VIII. S. 388—443.
3) Zeitschrift für Biologie. 1873. IX. S. 171—242.

nungen der Darmtheile des Ileocöcalabschnittes kam ich zu dem Schluss, dass die Bauhin'sche Klappe im Darme des Hundes nur dem direct darauf treffenden Wasser einigen Widerstand, keineswegs dem direct auf das Ostium iliacum eindringenden Wasser leistet. Als Ventil oder als Schlussmittel darf die Klappe nie aufgefasst werden. Sie spielt nur die Rolle eines in ein Wassergerinn seitlich eingesetzten Directionsbrettes. [1])

Nach diesen anatomischen Vorstudien ging ich an die Beantwortung der Frage, ob mit einer einfachen Klystierspritze Wasser reichlich in den Dünndarm bez. in den Magen des gesunden Hundes befördert werden könne. Ich stellte in dieser Hinsicht zwei Versuche an, die ich hier mittheilen möchte.

Der erste Versuch, ausgeführt am 7. Februar 1873, sollte darthun, dass das in den After injicirte Wasser in den Dünndarm gelangt. Zu dem Zwecke wurde einer circa 11 Kgrm. schweren Hündin in der Chloroformnarkose eine Dünndarmfistel angelegt. In dem After der Hündin wurde eine mit einem Hahn versehene Canüle befestigt und durch dieselbe mit einer Spritze Injectionen von blutwarmem Wasser gemacht; nach mehreren Injectionen begann die Darmfistel Wasser in förmlichem Strahle auszugeben. Nach einer halben Stunde wurde der Versuch mit demselben Resultat wiederholt.

Das Chloroformiren wurde jetzt eingestellt und die Canüle aus dem After entfernt. Nachdem der Hund sich erholt hatte wurden zum dritten Male Injectionen ausgeführt. Hierbei fand ich, dass 800 Ccm. Wasser injicirt werden mussten, wenn die Fistelöffnung wirklich Wasser ausgeben sollte. Ein vierter Versuch, welcher mehrere Stunden später an dem lebenden Hunde ausgeführt wurde, sowie ein fünfter Versuch an der Leiche desselben ergaben dasselbe Resultat. Bei der Section ergab sich, dass die Fistelöffnung 107 Cm. von der Bauhin'schen Klappe, 140 Cm. von dem Pylorus entfernt angelegt war, also ziemlich in der Mitte des Dünndarms sich befand.

Nach diesen günstigen Resultaten lag es nahe, darüber Untersuchungen anzustellen, wie weit bei unversehrtem Darmkanal Wasser durch forcirte Injectionen getrieben werden könne. Dieser Versuch wurde am 11. Februar 1873 ausgeführt. Zur Vorbereitung liess ich zunächst eine circa 7 Kgrm. schwere Hündin 24 Stunden hungern und applicirte ihr mehrere Klystiere, um ihren Dickdarm von den darin enthaltenen Fäces zu befreien. Alsdann wurde in der Chloroformnarkose in dem After eine mit einem Hahn versehene Canüle befestigt. Nachdem die Hündin sich von der Narkose vollständig erholt hatte, begannen die Injectionen von blutwarmen Wasser. Nach der achten Injection (à 150 Ccm.) war der Umfang des Unterleibs enorm gewachsen; dass Thier begann jetzt eine geringe Menge schaumiger Flüssigkeit aus dem Maule zu entleeren. Nach der zehnten Injection brach die Hündin 700 Ccm. trübe, gallig gefärbte Flüssigkeit aus. Die Injectionen wurden jetzt eingestellt, die Canüle entfernt. Der Hund

1) Ich möchte hier darauf aufmerksam machen, dass meine Untersuchungen an dem Darm der Katze zu einem anderen Resultat führten. Die Bauhin'sche Klappe bildet hier in Folge der spitzwinkligen Insertion des Dünndarms in den Dickdarm ein gut schliessendes Ventil.

lief unruhig im Zimmer umher und entleerte Flüssigkeit aus dem After. 10 Minuten nach dem Erbrechen stellten sich heftige klonische Convulsionen ein, es zeigte sich reichlich weisser Gischt im Maul. Dieser epileptische Anfall dauerte 3 Minuten, und stellten sich derartige kürzer dauernde Anfälle in der nächsten Zeit noch öfters ein. Spuren der Epilepsie zeigten sich noch am vierten Tage. Später erholte sich das Thier wieder vollständig.

Dieser Versuch enthält den stricten Beweis, dass blutwarmes Wasser mit einer einfachen Klystierspritze bis in den Magen des gesunden Hundes gefördert werden kann. Das Wasser dehnt in dem Maasse, als es in den Magen vom Pylorus her eindringt, die Wände desselben aus und wird schliesslich, wenn die Distension allzu stark wird, unter Brechanfällen ausgefördert.

Dass eine derartige forcirte Wasserinjection nicht ungefährlich für das Thier ist, geht aus dem Versuche ebenfalls hervor. Der zu diesem Versuche benutzte Hund war schon viele Wochen in meinem Besitz; er hatte in dieser Zeit keine Spur von Epilepsie erkennen lassen. Kurz nach dem Versuche zeigte die Hündin jedoch mehrere heftige epileptische Anfälle und Spuren von Epilepsie sogar noch nach 4 Tagen. Wahrscheinlich hatten die bei den Wasserinjectionen aufkommenden Distensionen des Speisekanals die Fasern des Sympathicus entweder zerrissen oder gezerrt, sodass reflectorisch allgemeine Convulsionen aufkommen konnten.

Ausser diesen Versuchen habe ich, wie schon erwähnt, noch Untersuchungen über das Vordringen des Wassers ($^1/_2$ % wässerige Lösung von Blutlaugensalz) in dem Darmkanal curarisirter Hunde angestellt. Die Resultate derselben hier anzugeben, würde mich zu weit führen; ich muss deshalb auf das Original (l. c. S. 201—219) verweisen.

In Nr. 8 der deutschen Klinik vom 22. Februar 1873 veröffentlichte Prof. Dr. A. Hegar einen kleinen Aufsatz „über Einführung von Flüssigkeiten in Harnblase und Darm." Er besprach darin eine neue Methode der Füllung des Darms mit Wasser, die darin besteht, dass er in der Knieellenbogenlage des Patienten mit Hülfe des herabgesetzten intraabdominellen Druckes Wasser in grosser Menge in den Darm einfliessen liess. Bei diesen Versuchen konnte er einmal Fluctuation in der Coecalgegend nachweisen. Hegar macht namentlich noch darauf aufmerksam, dass sein Verfahren viel schonender als das Simon'sche sei.

Mosler[1]) modificirte die Hegar'sche Methode dahin, dass er statt der unbequemen Knieellenbogenlage den Patienten die Rückenlage einnehmen liess und den intraabdominellen Druck dadurch zu überwinden suchte, dass er mittelst eines längern Schlauches das Wasser unter stärkerem Druck einfliessen liess. Auch Mosler konnte nach Injection von Wasser in den Darm Dämpfung der vorher tympanitischen Ileocoecalgegend nachweisen.

Herr Prof. Dammann in Eldena macht in dem 1. Heft des 1. Ban-

1) Wohl zuerst besprochen von Lorenz, „Ueber den Nutzen der Einführung grösserer Mengen von Flüssigkeit in den Darmkanal bei Behandlung innerer Krankheiten." Dissertation. Greifswald. 11. August 1873. — Mosler, Berl. klin. Wochenschrift. No. 45. 10. November 1873. S. 533—536.

des der deutschen Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie[1]) Mittheilung von „Versuchen über Einführung grösserer Wassermengen in den Darmkanal der Hausthiere." Nachdem derselbe kurz die Simon'sche und die Hegar-Mosler'sche Methode nebst den dadurch bei Menschen erhaltenen Resultaten besprochen, führt er an, wie wichtig es sei, darüber Gewissheit zu erhalten, ob und wie weit das eingeführte Wasser in den Dünndarm vordringe. Zur Entscheidung dieser Frage hat Dammann, da man begreiflich an Menschen damit nicht experimentiren kann, Experimente an Schweinen, Hunden und Pferden angestellt. Den ersten an einem Schwein ausgeführten Versuch machte er auf Anregung und gemeinsam mit Prof. Mosler, die übrigen 4 allein. Bei allen Versuchen kam ein Trichterapparat mit einem 90 Cm. langen Schlauch zur Anwendung. Am 8. November 1874 führte Dammann den einzigen Versuch am Hunde aus. Demselben wurden zunächst in der Chloroformnarkose 2 Fisteln, eine im Colon in der Nähe des Coecum, eine 2. im Ileum 30 Cm. vom Colon entfernt angelegt. Nach dem Erwachen des Thieres wurde durch Anilin blau gefärbtes Wasser in den Darm eingegossen. Nach Infusion von 500 Cc. ergoss sich Wasser aus der Colonfistel; nach Verschluss derselben und weiterer Injection von 300 Cc. kam das Wasser in starkem Strahl aus der Dünndarmfistel heraus. Dammann zieht aus diesem Versuch den Schluss: „Bei Hunden dringt das eingegossene Wasser sehr schnell durch den Dickdarm und weit über denselben hinaus in den Dünndarm vor" und sagt ferner, dass bei dem Menschen mit seinem kurzen Dickdarm die gleiche Möglichkeit vorliege.

Auch Mosler erwähnt in einem kürzlich erschienenen Aufsatz[2]) der auf seine Veranlassung von Dammann ausgeführten Thierversuche und zieht aus denselben in Bezug auf den Darm des Menschen ähnliche Schlüsse, wie dies Dammann in seiner Veröffentlichung schon gethan hat.

Es wird nun die Frage zu beantworten sein, wodurch sich diese Mosler-Dammann'schen Versuche von den von mir $1^3/_4$ Jahre früher angestellten Thierversuchen unterscheiden? Vergleichen wir nur den einzigen Dammann'schen Versuch am Hund mit meinem am 7. Februar 1873 angestellten Versuch, so finden wir in der Art der Versuchsanstellung manches Uebereinstimmende. Beiden Hunden wurden in der Chloroformnarkose Dünndarmfisteln angelegt, beiden Hunden wurde nach Beendigung der Narkose Wasser in den Darmkanal injicirt, bei beiden Hunden lief das Wasser nach Injection von c. 800 Cc. aus der Dünndarmfistel in starkem Strahle ab. Beide Hunde ertrugen diese Injectionen ohne allen Schaden. Die Beschaffenheit der injicirten Flüssigkeit war nur unwesentlich verschieden. Dammann benutzte mit Anilin blau gefärbtes Wasser, ich eine schwache Blutlaugensalzlösung, um ihre Anwesenheit mit Eisenchlorid nachweisen zu können.

Nur die Art der Injection der Flüssigkeit war verschieden; Dammann liess das Wasser mit Hülfe des Trichterapparates einfliessen; ich

1) 1875. S. 40—49.

2) Weitere Erfahrungen über den Nutzen der Einführung grösserer Mengen von Flüssigkeit in den Darmkanal bei Behandlung interner Krankheiten. Dieses Archiv. 1875. XV. S. 233—243.

·zu die forcirte Injection mit einer Spritze. Man sieht hieraus, terschiede unserer Versuche dieselben sind wie zwischen den id Simon'schen Untersuchungen am Menschen!
nun sowohl Hegar als auch Mosler und Dammann sich ihlten, als ihren Vorgänger Simon und dessen Resultate zu eshalb thun Dammann und Mosler nicht ein Gleiches in ieine Thierversuche? Der Grund hierzu ist schon einzusehen. beiden Experimentatoren meine Arbeit vollständig unbekannt n? Man müsste dann annehmen, dass in Greifswald und El-llein die Zeitschrift für Biologie, sondern auch der Virchow-e Jahresbericht der gesammten Medicin, in dem meine Arbeit wski kurz vor Anstellung der Dammann'schen Versuche le[1]), unbekannt sind!
ch die Dammann'sche Untersuchung am Hund eine neue ufgefunden worden? Diese Frage wird verneint werden müssen. ; nur Schlüsse, welche man unbedingt aus meinen anatomi-suchungen über die Beschaffenheit der Bauhin'schen Klappe rms ziehen musste. Denn ich fand, wie schon oben angegeben, uhin'schen Klappe des Hundes kein Ventil bildet; sie schliesst ndig den Dünndarm von dem Dickdarm, bez. Coecum ab, t eine ziemlich bedeutende Oeffnung, durch die begreiflich das ingende Wasser sofort passiren muss.
iber den Schluss, den Dammann sowohl als Mosler aus ersuch ziehen, möchte ich noch einige Worte verlieren. Beide dem Resultat, dass wohl auch für den menschlichen Darm die vorliege, dass eingegossenes Wasser in den Dünndarm gelange. hkeit wird wohl Niemand bestreiten; ob sie aber aus dem i Hundeversuch gefolgert werden kann, ist eine andere Frage. anal der Katze hat sicher ebensoviel Aehnlichkeit mit dem undes, wie letzterer mit dem des Menschen. Trotzdem wird len Dickdarm der Katze injicirt nicht in den Dünndarm ge-lie Bauhin'sche Klappe der Katze nach meinen Untersuchun- wie ein Ventil schliesst. Könnte nicht Aehnliches auch beim i Darm der Fall sein? Leider war ich in der letzten Zeit durch rsuchungen so sehr in Anspruch genommen, dass es mir un-, darauf zielende anatomische Untersuchungen über den Ileo-nitt des menschlichen Darms anzustellen. Wie wichtig diese g für die Entscheidung der Frage über das Vordringen des dem Darmkanal des Menschen ist, sieht wohl Jeder ein und her für mich in Anspruch nehmen, zuerst auf die Wichtigkeit tomischen Untersuchung hier aufmerksam gemacht zu haben. natomische Untersuchung auszuführen ist, kann Jeder bei dem ines 2. Beitrags zur Physiologie des Wassers erkennen.
g, den 19. Juni 1875.

---

hrgang. 1873. I. Physiologische Chemie. S. 124.

IX.

Besprechungen.

Die Choleraepidemie in Laufen. Von Max v. Pettenkofer. Berlin, 1875. Heymann. 108 S. 8 Tafeln.

Die kgl. bayr. Strafanstalt Laufen wurde im December 1873 von einer äusserst heftigen Choleraepidemie befallen, welche Pettenkofer im Auftrage der Choleracommission für das deutsche Reich zum Gegenstand eingehendster Untersuchung gemacht hat, deren Resultate er im 2. Hefte der Berichte dieser Commission niedergelegt hat.

Von dem Grundsatz ausgehend, dass die Verbreitung der Cholera von Ort zu Ort durch den menschlichen Verkehr vermittelt werde, drängt sich zunächst die Frage auf, von woher und wie die Cholera nach Laufen gebracht wurde. Laufen stand mit keinem Choleraorte in so ununterbrochenem persönlichen und sachlichen Verkehr als mit München. Daher ist es wahrscheinlich, dass die Cholera in Laufen ihre Quelle in der Epidemie in München hatte, und es wird dies um so wahrscheinlicher durch die Thatsache, dass alle bayr. Gefängnisse, in welchen sich die Cholera im Jahre 1873 zeigte im Verkehr mit München standen, während alle übrigen, welche ihre Gefangenen nicht von oder über München geliefert erhielten, frei von Cholera blieben. In auffallender Weise coincidirt ferner mit der Thatsache, dass die Civiluntersuchungsgefängnisse in München, welche ihre Verurtheilten an auswärtige bayrische Gefängnisse abliefern, nur an der Münchner Winterepidemie theilnahmen, während sie von der Sommerepidemie von Cholera verschont blieben, die weitere Thatsache, dass in den auswärtigen Strafanstalten die Cholera auch erst zu dieser Zeit sich zu zeigen begann.

Die Stadt Laufen liegt wesentlich auf Alpenkies, auf welchem oberflächlich eine Sandschichte von mehr oder weniger grosser Mächtigkeit aufgelagert ist. In den untern Partien des Alpenkieses findet sich Grundwasser. Die Gefangenanstalt liegt ziemlich zu Anfang des höchsten Theils der Stadt.

Was nun den Ausbruch der Cholera in der Anstalt betrifft, so war er so plötzlich und heftig, dass er seines Gleichen sucht. Es erkrankten in der Zeit vom 20. November — 21. December 1873 von 522 Gefangenen an Cholera 128 = 24,5 pCt., an Cholerine 43 = 8,2 pCt., an Diarrhöe 125 = 23,9 pCt., im Ganzen 296 = 56,7 pCt. und starben 83 = 15,9 pCt.

Pettenkofer nimmt nun den Verkehr mit München als den Aus-
gspunkt der Epidemie an und untersucht, wie sich die aus oder über
nchen abgelieferten Gefangenen in Beziehung auf die Häufigkeit des
allenwerdens an Cholera procentisch gegenüber den schon in der Anstalt
indlichen und denjenigen neu Eingetretenen verhalten, welche nicht aus
r über München in die Anstalt kamen, und es zeigt sich, dass alle drei
tegorien ganz gleichmässig an der Cholera theilnahmen; namentlich
gt sich auch bezüglich der Zeit des Erkrankens kein wesentlicher Un-
schied, besonders eilen die in der Zeit vom 29. November—10. De-
ıber, während welcher Zeit der hauptsächlichste Theil der Epidemie
lief, in keiner Weise voraus, so dass es den Anschein gewinnt, als hätten
ht sie die Anstalt inficirt, sondern als seien sie selbst, ebenso wie die
:rn Bewohner derselben, dort angesteckt worden. Ein auffallender Um-
nd aber tritt hervor, wenn man die Zugänge in die Anstalt je nach
Zeit ihres Eintritts vergleicht, dass nämlich diejenigen, welche in den
Tagen, welche dem Ausbruche der Epidemie unmittelbar vorausgehen,
ingen, am meisten von den Neuangekommenen zu leiden hatten, während
während des heftigsten Wüthens der Krankheit Zugegangenen günstig
chkamen. Jedoch sind die Zahlen zu klein, um bestimmte Schlüsse
aus zu ziehen. Nur eine Thatsache scheint noch und zwar sogar ent-
iedener als die vorige dafür zu sprechen, dass der Eintritt wenigstens
das Hauptgebäude der Anstalt während der Dauer der Epidemie nicht
i Schaden brachte, als man glauben sollte. An das Hauptgebäude an-
liessend befindet sich ein Zellengefängniss, in welchem sich 34 Zellen-
angene befanden. Als die Epidemie plötzlich mit so enormer Heftigkeit
ıbrach, beschloss man das Zellengefängniss als Spital zu benutzen. Die
lengefangenen hatten, so lange sie in ihren Zellen waren, noch keinen
zigen Fall von Cholera, keine Cholerine und nur 2 Diarrhöen ge-
ıt, von welchen einer schon krank am 1. December angekommen war.
ı 34 Zellengefangenen wurden am 4. December früh, gerade zu der
t als die Epidemie am heftigsten war, in die Säle unter die übrigen
fangenen vertheilt und es kamen unter ihnen nur 2 Cholerafälle, nur
holerine und 11 Diarrhöen, also fast nur ganz leichte Erkrankungen vor.
Was ferner die Diarrhöen betrifft, welche vor dem Ausbruch der Cholera
grösserer Zahl als gewöhnlich vorhanden waren, so zeigt sich auch
bei, dass sie hauptsächlich nur bei Leuten vorkamen, die schon längere
.t, meist über 2 Monate, in Haft waren.

Hinsichtlich der ersten Cholerafälle lässt sich nirgends eine Spur fin-
ı, welche zur Annahme der Ansteckung durch eine gewisse Person oder
einer gewissen Zeit führen konnte.

Bei Betrachtung des Verlaufs der Epidemie kommt Pettenkofer zu
n Resultate, dass die Beschäftigung der Gefangenen keinen Einfluss auf
:en Befallenwerden hatte, so sind namentlich die Wäscher nicht mehr
roffen worden als andere Beschäftigungskategorien; dass dagegen die
calität eine ganz wesentliche Rolle spielt. Das grösste Contingent an
krankungen stellten diejenigen Abtheilungen, welche auf der Ostseite des
.uses entweder arbeiteten oder schliefen. Am auffallendsten tritt diese
scheinung zu Tage bei den Schreinern, welche sowohl Tag als Nacht
f dem östlichen Flügel des Gebäudes zubrachten, während bei den übrigen

Beschäftigungsweisen Arbeits- und Schlafsäle meist auf verschiedenen Seiten des Hauses gelegen sind. Von 19 Schreinern erkrankten 9=47 pCt. und starben alle. Es hat sich dieser Saal, in welchem die Schreiner waren, aber auch für die Uebrigen, welche in demselben schliefen, unter Tags aber anderswo arbeiteten, gleich gefährlich erwiesen; indem 28 pCt. derselben an Cholera erkrankten und 20 pCt. der Gesammtzahl starben.

Etwas, was diese Epidemie mit andern gemein hat, ist das geringere Befallenwerden des jüngern Theil, der Gefangenen gegenüber dem ältern; doch ist es interessant, dass sich die einzelnen Altersklassen nicht sowohl durch die Gesammtzahl der Erkrankungen überhaupt unterscheiden, als vielmehr durch die Zahl der Erkrankungen an schweren Formen, welche sowie die Todesfälle mit dem Alter zunehmen. Doch ist der Einfluss, den das Alter ausübt, kein so bedeutender, dass er die Einwirkung der Localität zu paralysiren vermöchte, ja diese letztere ist in manchen Fällen so ausgesprochen, dass die Regel geradezu umgekehrt wird; indem die Aeltern weniger erkrankten, als die Jüngern.

Der so allgemein verbreiteten Ansicht, dass längere Gefängnisshaft wesentlich zu Cholera disponire, widerspricht schon von vornherein der Umstand, dass die Cholera gerade in der Strafanstalt Laufen zu einem so heftigen Ausbruch kam, während gerade in Laufen die Haftdauer eine verhältnissmässig kurze ist, indem die Mehrzahl der darin Befindlichen nur auf wenige Monate verurtheilt ist. Im Gegensatz hiezu blieb z. B. das Zuchthaus in München, in welchem sich eine grosse Anzahl zu 10—20 Jahren und lebenslänglich Verurtheilter befinden, diesmal ganz frei von Cholera. Trotz dieser Ueberlegung hat Pettenkofer auch in dieser Richtung die Epidemie untersucht, kommt aber auch zu dem Schlusse, dass die Haftdauer keinen Einfluss auf die individuelle Disposition übt. Das Gleiche gilt vom Körperstand, nur ist das Procentverhältniss der Gestorbenen unter den schwächlichen Individuen etwas höher als unter den Andern.

Bei der Untersuchung des Einflusses, den vorhergehende Krankheiten auf das Erkranken an Cholera ausüben, zeigt sich, dass der Gesundheitszustand in der Gefangenanstalt in dem der Epidemie vorausgehenden Halbjahr kein guter genannt werden kann; namentlich zeigte sich in dieser Zeit viel Scorbut. Diese Scorbutischen nun aber zeigten eine auffallend höhere Morbilität und Mortalität als der Durchschnitt der übrigen Gefangenen. Verfolgt man die Scorbutischen aber noch weiter in Bezug auf Beschäftigung und Localität, so zeigt sich eben trotz der durch den Scorbut gegebenen grössern individuellen Disposition, dass der Einfluss der Localität dazu gehört, um mehr Scorbutische als Andere erkranken zu machen.

Was den Einfluss des Dienstes der Behandlung und Pflege Cholerakranker betrifft, so ergibt sich, dass die mit diesem Dienste Beschäftigten sich fast durch Immunität auszeichneten. Von 4 Aerzten und 1 Geistlichen erkrankte Niemand. Von im Ganzen 29 Krankenwärtern nur 2 an ganz leichten Diarrhöen und 1 an Cholerine, welcher starb.

Ueber die Maassregeln, welche nach dem Ausbruch der Cholera in Laufen ergriffen wurden, berichtet Pettenkofer Folgendes: Dieselben bestanden in Isolirung der Kranken von Gesunden; Trennung der Kranken, der Reconvalescenten und der Diarrhöekranken von einander; Verbesserung

der Kost, Verkürzung der Arbeitszeit um 1½ Stunden zu Gunsten der Schlafzeit; Abgabe von Leibbinden und Unterbeinkleidern; Abgabe von Rothwein und Cigarren an das Aufsichtspersonal. Die Desinfection der Aborte war schon seit August in vollem Gange. Es war auch seit dem Ausbruch der Cholera in München die Vorsichtsmaassregel getroffen, dass jedem Neueintretenden während des Reinigungsbades bei seinem Eintritt auch die Haare mit einer Carbolsäurelösung gewaschen wurden. Die Leichenkammer wurde intensiv mit Chlor geräuchert, die Todten nach sorgfältiger Todtenschau binnen 24 Stunden begraben und der eingesenkte Sarg mit Chlorkalk beworfen; jeder grössere Leichenzug war verboten und die Beerdigungszeit früh Morgens oder spät Abends; vom 5.—19. December wurden sämmtliche Localitäten der Anstalt ausgeschwefelt; die Wäsche auch der minder schwer Erkrankten wurde vollständig separirt von derjenigen der Gesunden behandelt, zuerst in starke Lauge und dann in Carbolsäurelösung gelegt; Bettzeug, Bettladen und Wäsche der an Cholera Verstorbenen im Spitalhofe verbrannt. Kurz es wurden alle Maassregeln ergriffen, welchen man im Falle des Verschontbleibens eines Ortes von einer Choleraepidemie die Verhütung zuzuschreiben pflegt, und doch dieser furchtbare Ausbruch!

Die Aufseher müssen, auch wenn sie, was theilweise der Fall ist, verheirathet sind, als in der Anstalt wohnend angesehen werden, denn sie schlafen in derselben und dürfen überhaupt immer nur auf kurze Zeit in ihre Familie. Von 22 Aufsehern erkrankten 4 an Cholera, welche alle starben, 1 an Cholerine, 2 an Diarrhöe und 3 an Kolik. Es zeigen demnach die Aufseher eine geringere Morbilität, aber eine viel höhere Mortalität als die Gefangenen. Das gesammte Personal der Beamten und deren Familien, welcher ausser der Anstalt wohnen, blieben frei von Cholera. Aeusserst interessant ist auch das Verhalten der Wachtmannschaft. Die von derselben bezogenen Posten stehen sämmtlich im Freien, keiner in einem Gange oder Saale der Anstalt. Nur ein Wachtlocal befindet sich in der Anstalt, in welchem sich täglich 12 Mann befinden. Erst am 6. December, als die Epidemie so unerwartete Dimensionen angenommen hatte, wurde dieses Wachtlocal nicht mehr bezogen. In überraschender Weise ging die Cholera auf die Soldaten nicht über; während der ganzen Epidemie fühlten sich nur 2 Soldaten soweit gastrisch unwohl, dass sie einer mehr prophylaktischen Behandlung unterworfen wurden.

Vom grössten Interesse ist das Verhalten der Stadt Laufen selbst, welche sowohl durch die Beamten wie durch die Aufseher in täglicher Verbindung mit der Anstalt stand. Die Gefahr für die Stadt wuchs natürlich noch, als auch die Aufseher in der Anstalt zu erkranken anfingen und krank in ihren Wohnungen lagen und starben. Trotzdem sind in ganz Laufen nur drei Fälle von Cholera vorgekommen, und zwar alle in einer Familie, in welcher die Mutter und zwei Kinder erkrankten und starben. Die Mutter hatte einen der kranken Aufseher gepflegt und nach dessen Tod seine Leib- und Bettwäsche, sowie sein Zimmer und alle während der Krankheit beschmutzten Gegenstände geputzt. Die beiden Kinder erkrankten zuerst. Die Frau versicherte, dass ihre Kinder nie in die Wohnung des kranken Aufsehers gekommen wären und dass sie ihnen auch von dort nie Esswaaren u. s. w. mitgebracht hätte. Nur eine wollene Jacke, die

der Aufseher getragen und welche sie zum Geschenk erhalten hatte, hatte sie in ihre Wohnung gebracht und dort auf dem Speicher aufgehängt. Sonst war aus der Frau nichts heraus zu bringen, und auch nach ihrem Tode angestellte Recherchen ergaben keine weiteren Aufschlüsse. Nach dem Tode der Frau wurde das Haus evacuirt, geschwefelt und desinficirt. Pettenkofer knüpft an diesen Fall folgendes Raisonnement: „In dem Hause, in welchem der Aufseher wohnte, wohnten noch 14 Personen, welche alle gesund blieben. Die Cholera, an welcher die Frau mit ihren beiden Kindern starb, war gewiss dieselbe, an welcher der Aufseher starb. Wenn nun der Aufseher lediglich durch seine Krankheit ansteckend gewirkt hat, warum wirkten die drei anderen Fälle nicht auch weiter? Es erklären sich eben solche sporadisch bleibende von Krankheitsherden ausgehende Infectionen am einfachsten durch die Annahme, dass der Cholerakranke hier und da von einem inficirten Orte in irgend welcher Verpackung oder in anderer Weise so viel mit bringt, dass es noch zur Infection von einigen Personen an anderen Orten reicht, welche aber keine weitere Folge nach sich zieht, wenn der neue Ort nicht alle Bedingungen zur Vermehrung und Fortpflanzung des mitgebrachten Infectionsstoffes besitzt, in welchem Falle dieser erst für eine neue Saat als Keim dient."

Der Einfluss der Abtritte wurde von Pettenkofer zum Gegenstand eingehender Untersuchung gemacht. Es sind zwei Hauptsysteme von Einrichtungen zur Aufnahme der Excremente in der Anstalt vertreten, nämlich Abtritte und Kübel. Man sollte von vornherein vermuthen, dass die Kübel, welche jeden Tag gewechselt und gereinigt werden, den Vorzug verdienen vor den Gruben mit ihrem faulenden Inhalte, welche offen mündende Schläuche durch drei Stockwerke senden und durch dieselben ihren gasförmigen Inhalt in das Gebäude austreten lassen. Allein es zeigt sich unter Berücksichtigung aller Momente, welche von Einfluss auf die Morbilität sein können, dass, wenn auch das eine oder andere Mal eine Abtheilung, welche das eine oder andere System ausschliesslich benutzte, unter dem Mittel an Erkrankungen blieb, weitaus in der Mehrzahl der Fälle ein Einfluss der Abtritte auf die Morbilität nicht nachgewiesen werden kann; das Gleiche gilt auch bezüglich der Mortalität. Es geht dieser Schluss auch schon aus folgender Ueberlegung hervor: In der Anstalt finden sich drei Abtrittsgruben, eine nördliche, eine östliche und eine südliche. Wenn man nun den Cholerakeim vorzugsweise in die Darmentleerungen verlegen will, so muss man im vorliegenden Falle wenigstens zugestehen, dass die Cholerakeime in alle Gruben gelangt sind, denn kein Grubengebiet ist von Erkrankungen frei geblieben. Auch in allem Uebrigen müssen sie gleich angenommen werden; denn so wie sie gleich gross sind, so ist auch ihr Inhalt qualitativ der gleiche. Man kann also in keiner Weise annehmen, dass die Emanationen der östlichen Grube anders als die der nördlichen oder südlichen hätten wirken können. Es hat sich aber die Krankheit wesentlich auf der Ostseite des Gebäudes localisirt, und es muss so auch den Emanationen der Abtritte jeder Einfluss auf die Entstehung und Entwicklung der Epidemie abgesprochen werden.

Es folgt nun die Besprechung der Desinfection der Excremente. Dieselben wurden schon seit Jahren mit Eisenvitriol (80 Gramm pro Tag und Kopf), seit August 1873 in Berücksichtigung der Münchener Epidemie mit

0 Gramm Eisenvitriol und 10 Gramm roher Carbolsäure pro Tag und pf desinficirt. Der Grubeninhalt sowohl wie die Wandflächen der Fallhre wurden oft auf saure Reaction geprüft und hierbei immer entsprechend ättigt gefunden. — Vorausgesetzt, dass Alles, was vorgeschrieben war, nktlich zur Ausführung kam, hätte nach gewöhnlichen Anschauungen die olera, auch wenn sie eingeschleppt gewesen wäre, keine Verbreitung winnen sollen. Anstatt dessen erfolgte hier ein Ausbruch, wie er zu iten, da man noch gar nicht an Desinfection dachte, nicht erhört worden r. Dass die Desinfection in Laufen nichts gefruchtet hat, fährt Pettenkofer fort, dagegen können die Anhänger der Desinfection zwar manerlei Einreden erheben, aber über Eins werden sie nie hinauskommen, ss nämlich bei allen zuzugestehenden Mängeln der Ausführung, doch it mehr und weit besser desinficirt worden ist als anderswo, und dass s Resultat den Erwartungen und gemachten Anstrengungen nicht entrochen hat, sondern gerade das Gegentheil eingetreten ist. Pettenkofer mt den Anhängern der Desinfection ein, dass vielleicht durch die gehlte Art der Desinfection, auch wenn sie noch so gut gemeint und auf s Gewissenhafteste ausgeführt war, der Cholerakeim, der in den Excrenten vermuthet wird, trotzdem nicht getödtet wurde, und dass vielleicht ı anderes Desinfectionsmittel besser gewirkt hätte; aber das räumt er ıen nicht ein, dass dann von den Excrementen der Gefangenen eine anre Gefahr ausgegangen ist, als sie sonst auch zu cholerafreien Zeiten rch Verunreinigung der Luft mit nicht in diese gehörigen Stoffen aus-ht. Pettenkofer stützt diese Behauptung durch ein Experiment, lches mit diesem, wie Pettenkofer annehmen will, nicht gehörig und shalb nicht erfolgreich desinficirten Grubeninhalt in Laufen angestellt ırde und welches schwer in die Waagschale fällt. Es trat nämlich der ll ein, dass die Gruben, deren flüssiger Inhalt für gewöhnlich öfter im ınate ausgepumpt und auf die Felder gebracht wird, in Folge des verhrten Zuflusses zu denselben geräumt werden mussten, da sie bis zum berlaufen voll waren. Lange Zeit sträubte man sich aus Furcht vor eiterverbreitung über die Stadt Laufen gegen diese Procedur. Allein th bricht Eisen und es wurde endlich doch zur Vornahme dieses Gehäfts geschritten. Sämmtliche Gruben der Anstalt wurden in zwei chten geräumt und der Inhalt auf 75 zweispännigen Fuhren entfernt d auf Felder gebracht. Bei der Räumung und Fortbringung des Grubenıalts waren im Ganzen 19 Personen betheiligt, darunter auch 8 Gefangene d 1 Aufseher. Es ist zu constatiren, dass von diesen sämmtlichen 19 rsonen, die mit dem Grubeninhalte in die innigste Berührung kamen, ht eine einzige an Cholera, Cholerine oder Diarrhöe erkrankte und auch der in der Umgegend Laufens noch in der Nähe der Abladeplätze eine eiterverbreitung erfolgte.

Ebenso negativ ist die Antwort auf die Frage, ob nicht Nahrungsttel oder das Trinkwasser die Ursache dieses plötzlichen und stürmischen ftretens der Cholera gewesen sein könnten. Was die Entstehung und rbreitung der Krankheit durch Nahrungsmittel betrifft, so wird dieselbe hon dadurch unwahrscheinlich, dass die einzelnen Abtheilungen, welche ch ganz dieselbe Kost erhalten, so ungleichmässig befallen wurden. Was er die Annahme dieses Einflusses geradezu unmöglich macht, das ist

das Verhalten der in Einzelhaft Befindlichen. Diese bekamen die gleiche Kost aus derselben Küche und aus denselben Gefässen wie die anderen Gefangenen, sie erkrankten aber erst, als sie aus ihren Zellen in die Säle vertheilt wurden, und auch da nur in leichten Formen und später als die übrigen Gefangenen. Aehnlich verhält es sich mit dem Trinkwasser. Alles Wasser, das zum Trinken, Waschen, Baden benutzt wird und auch das meiste Putzwasser wird aus einem im Hof der Anstalt gelegenen Pumpbrunnen genommen. Auch die Soldaten auf der Wache trinken dieses Wasser. Der Spiegel dieses stark benutzten Brunnens liegt gewöhnlich etwas tiefer als der des umgebenden Grundwassers, es besteht daher jederzeit die Möglichkeit, dass Stoffe, welche von der Oberfläche ins Grundwasser übergehen, auch in diesen Brunnen gelangen. Dass eine solche Verunreinigung des Wassers statthaben kann, ist von vornherein klar, sie braucht nicht gerade von der Abtrittgrube, die sich ebenfalls im Hofe befindet, auszugehen, es liegen noch andere Möglichkeiten vor; es wird an diesem Brunnen sehr viel geputzt, selbst Abtrittkübel, und in die im Hofe befindlichen Schlammgraben viel schmutziges Wasser gegossen. Es wäre also zu verwundern, wenn gar nichts, was von der Oberfläche herrührt, durch das Erdreich in das diesen Brunnen speisende Grundwasser gelangen würde. Wie weit aber das Organische auf seinem Wege durch eine 14 Meter mächtige, zum dritten Theile mit Luft gefüllte Erdschicht verändert wird, geht daraus hervor, dass Kohlenstoff und Stickstoff unten im Grundwasser schon vollständig oxydirt ankommen. Ob und unter welchen Umständen der Cholerakeim Veränderungen, welchen die Excremente, in welchen er enthalten sein soll, sonst regelmässig unterliegen, für sich allein zu widerstehen vermag, ist nicht bekannt, und ob der Cholerakeim auf diesem Wege ins Trinkwasser gelangt und dadurch weiter verbreitet wird, diese Frage darf man nicht durch blosse Möglichkeiten zu entscheiden versuchen, sondern sie muss auf dem Boden der Thatsachen weiter geprüft werden. Um nun etwas über den Zusammenhang zwischen der Oberfläche und dem Brunnenwasser zu erfahren, stellte Pettenkofer gleich einen quantitativen Versuch an. Er liess Kochsalz in die Schlammgruben werfen und das Brunnenwasser dann in den nächsten sechs Tagen in Proben, die alle zwei Stunden geschöpft waren, auf Chlorgehalt untersuchen. Die Untersuchung ergab jedoch keine Vermehrung des Chlorgehalts. Pettenkofer knüpft hieran folgende Ueberlegung: Binnen sechs Tagen, möchte man meinen, hätte die Kochsalzlösung Zeit gefunden, eine äusserst poröse Erdschicht von 14 Meter zu durchdringen, sie brauchte zu diesem Zwecke in der Minute nur einen Weg von 1,6 Millimeter zu machen; falls sie aber noch länger brauchen sollte, eine Möglichkeit, die nicht bestritten werden soll, so ist für die Zersetzung organischer Stoffe im Boden gewiss auch sehr viel Zeit und Gelegenheit gegeben. — Dass aber die Gefangenen nicht durch Trinkwasser aus dem Pumpbrunnen erkrankten, lässt sich auch noch aus anderen thatsächlichen Gründen erweisen. Einmal spricht schon hiergegen das ungleichmässige Befallenwerden der Gefangenen je nach den Localitäten, in welchen sie arbeiteten oder schliefen. Alle Bemühungen aber, die Epidemie durchs Trinkwasser zu erklären, erscheinen im Voraus schon hoffnungslos gegenüber der einzigen Thatsache, dass die Soldaten, welche dieses Trinkwasser auch getrunken hatten, frei blieben von Cholera.

Ein noch schlagenderer Beweis aber als das eben Angeführte, — denn dagegen lässt sich Verschiedenes einwenden, was Pettenkofer allerdings Alles widerlegt, — ist die Thatsache, dass die Einzelgefangenen dasselbe Wasser tranken wie die übrigen Gefangenen, aber davon keine Cholera bekamen, so lange sie es in ihren Zellen tranken, sondern erst als sie unter die anderen Gefangenen vertheilt waren. — Pettenkofer kann daher ebensowenig im Wasser wie in der Kost eine gemeinsame Infectionsquelle für die Gefangenen entdecken. Wenn aber das plötzliche und häufige Erkranken so Vieler doch von etwas abgeleitet werden soll, was ziemlich gleichmässig Allen zugänglich gewesen sein muss, wie Speise und Trank, was aber ausserdem in einem Theile des Hauses bald mehr, in einem anderen Theile bald weniger Schädlichkeiten enthalten konnte, so bleibt nichts Anderes übrig als die Luft, welche in den verschiedenen Räumen von ein und derselben mit der Localität zusammenhängenden Schädlichkeit mehr und weniger enthalten konnte. Pettenkofer will übrigens damit nur die Möglichkeit einer Erklärung andeuten, ohne jetzt auf dieselbe weiter einzugehen.

Es folgt nun eine Untersuchung über die Ausschleppung der Cholera durch entlassene Sträflinge nach anderen Orten. Ueber alle vom 1. November bis 16. December 1873 Entlassenen wurden zufolge ministerieller Anordnung von den Behörden Erhebungen gepflogen, an welchen Orten sich die Betreffenden nach ihre Entlassung aufgehalten und welche Wege sie eingeschlagen hatten. Die Zahl der während dieser Zeit Entlassenen beträgt 82 Personen, welche sich über fast ganz Südbaiern zerstreut haben. Pettenkofer hat auch die vor Ausbruch der Epidemie in der Zeit vom 1.—28. November Entlassenen ins Bereich seiner Untersuchung gezogen, um womöglich den Zeitpunkt zu fixiren, innerhalb dessen der Aufenthalt in der Anstalt inficirend wirkte. Es hätte ja sein können, dass Gefangene, welche schon länger vor Ausbruch der Cholera in Laufen aus der Anstalt entlassen worden waren, in ihren Heimathsorten zerstreut mehrfach an Cholera und choleraverwandten Erscheinungen erkrankt wären, gleichzeitig mit den in Laufen Zurückgebliebenen, und dies hätte wichtige Beiträge zur Kenntniss der Incubationsdauer liefern können.

Von den 82 im Ganzen Entlassenen wurden 53 Personen vor dem Ausbruch der Cholera in Laufen entlassen, die Uebrigen nach demselben. Von diesen 53 Ersteren erkrankten nur zwei später an Cholera oder Diarrhöe, und zwar einer, welcher von Laufen in das Strafarbeitshaus Rebdorf verbracht worden war, am 1. December an Diarrhöe, von welcher er genas, und am 7. December an Cholera, von welcher er ebenfalls genas. Man könnte so annehmen, dass dieser schon in Laufen inficirt worden sei, allein es hatte schon am 21. November in Rebdorf mit einem von München kommenden Sträfling die Hausepidemie begonnen, und es ist deshalb jedenfalls sehr willkürlich und unsicher, zu behaupten, dass der von Laufen gekommene dort und nicht erst in Rebdorf inficirt worden sei. Der zweite Fall war ein Sträfling, der am 25. November von Laufen entlassen wurde. Derselbe begab sich sofort nach München, woselbst er nach etwa 8 Tagen, also etwa am 1. December, an heftiger Diarrhöe erkrankte. Dieser Fall erweckt schon sehr den Verdacht, in Laufen inficirt worden zu sein, denn in München wohnte er bei seiner Frau und

zwei Kindern, welche gesund waren, und in einem Theile der Stadt, welcher an der Winterepidemie gar nicht mehr theilnahm; auch zeigte sich später kein Eall von Cholera, weder in seiner Familie, noch in der Nachbarschaft.

Bei den nach dem Ausbruch der Cholera Entlassenen kamen im Gegensatze zu den beiden eben angeführten Diarrhöefällen zwei unzweifelhafte Fälle von Cholera vor. Der Eine von diesen wurde am 2. December entlassen und fuhr sofort mit der Eisenbahn über München und Augsburg nach Ulm, in dessen Nähe er zu Hause war. Er kam am 3. December früh dort an, nachdem er auf der Reise wegen Mangels an Geld fast nichts gegessen hatte und die Nacht durch gegangen war. Er liess sich am selben Tage noch einen Diätfehler zu Schulden kommen und erkrankte in der Nacht vom 3.—4. December so heftig an Diarrhöe und Kolik, dass er einen Arzt rufen lassen musste. Da der Kranke von dem Ausbruche der Cholera in Laufen selbst noch nichts wusste und derselbe auch sonst noch nicht bekannt geworden war, so diagnosticirte der Arzt eine Cholera nostras. Als später der Choleraausbruch in Laufen bekannt wurde, wurden nachträglich die üblichen Desinfectionsmaassregeln angeordnet und es ereignete sich kein weiterer Fall mehr in dem Orte.

Höchst interessant ist der zweite Fall, welcher einen Entlassenen Namens Königsbauer betraf. Derselbe hatte schon in Laufen an Diarrhöe gelitten, wusste diese jedoch zu verheimlichen, um nicht an seiner Entlassung gehindert zu werden. Es verliess am 7. December früh mit schon geschwächtem Körper die Anstalt und trat seine Heimreise nur mit dem leichten Sommeranzug bekleidet, den er bei seinem Strafantritte getragen hatte, in der Winterkälte zu Fuss an. Er bekam alsbald heftige Diarrhöe mit intensiven Bauchschmerzen, wozu sich noch Erbrechen gesellte, so dass er fast in jedem Orte, den er passirte, einen Abtritt benutzen musste; nichtsdestoweniger schleppte er sich noch drei Tage eine Strecke von etwa 12 Meilen unter fortdauernden heftigen Krankheitserscheinungen bis Altötting fort. Von dort aus fuhr er in einem stets dicht aber mit immer wechselnden Passagieren besetzten Poststellwagen nach Vilsbiburg, wo er sich noch gerade ins Spital schleppen konnte, in welchem er schon im Stadium des Choleratyphoids ankam. Er war die folgenden drei Tage vollkommen bewusstlos, erholte sich dann aber rasch und wurde nach wenigen Tagen aus dem Krankenhause entlassen. — Dieser Fall muss für die gewöhnlichen Anschauungen über die Verbreitungsart der Cholera von grösstem Interesse sein. Man sollte meinen, dass sich seine Marschroute von selbst nachträglich durch Cholerafälle und Chaleraepidemien aufgezeichnet hätte; doch nirgends zeigt sich eine Spur davon. In diesem Falle kann man auch nicht einmal sagen, was sonst so gern angeführt wird, dass man durch polizeilich angeordnete Desinfection eine Weiterverbreitung verhütet habe, denn da die Marschroute erst etwa einen Monat später und da noch nicht vollständig genau bekannt wurde, so hätte man ja gar nicht gewusst, wo man hätte desinficiren sollen.

Von allen übrigen während der Dauer der Epidemie Entlassenen erkrankte keiner sonst an höherem oder geringerem Grade von Cholera. Keiner der Entlassenen ist an Cholera gestorben. Pettenkofer knüpft

an diese Thatsache folgendes Raisonnement: Kein Werksaal und kein Schlafsaal und keine Abtheilung in Laufen hat während der Dauer der Epidemie ein so günstiges Morbilitäts- und Mortalitätsverhältniss aufzuweisen, wie die Abtheilung der 29 während der Epidemie Entlassenen, welche alle möglichen Diätfehler und sonstige Excesse zu machen die Freiheit hatten. In der Anstalt finden sich Abtheilungen von ähnlicher Kopfzahl, jede hat ungleich mehr gelitten. Man ersieht aus dieser Thatsache, welche Pettenkofer von fundamentaler Bedeutung zu sein scheint, dass das Verlassen des Infectionsherds mehr und sicherer wirkt, als alle Desinfectionsmaassregeln, Spitaleinrichtungen und Kurmethoden. Die Engländer haben das in Indien sowohl für Kasernen als für Gefängnisse schon seit Jahren erprobt; so oft dort in einem solchen Gebäude die Cholera auftritt, ist Movement (Ortswechsel) ihre Hauptparole.

Auch das ist gewiss von Interesse, dass dieser Ortswechsel unter dem rauhen Himmel unseres Nordens bei Winterkälte dieselben heilsamen Folgen hat, wie unter der warmen Sonne Indiens. Gleichwie die Cholera ihre Unabhängigkeit von der Temperatur schon dadurch hinreichend documentirt hat, dass sie von Calcutta bis Archangel, vom indischen bis zum Eismeere wandert, so hat sie auch in der Decemberepidemie in Laufen wieder sehr deutlich gezeigt, dass sie sich nichts darum kümmert, ob es kalt oder warm ist. Diese Thatsachen werden uns endlich doch zwingen den Einfluss der Jahreszeiten auf das Gedeihen der Cholera, welcher thatsächlich in Indien, wie bei uns feststeht, von etwas Anderem als der Temperatur der Luft oder von den Verkehrsverhältnissen abzuleiten.

Eine Weiterverbreitung der Cholera von Laufen aus durch gesund gebliebene Entlassene konnte, obwohl in allen 82 Fällen darauf Rücksicht genommen wurde, ob nicht Jemand in ihrer nächsten Umgebung oder in Häusern, in denen sie geschlafen hatten u. s. w., an Cholera erkrankt ist, in keinem Falle constatirt werden.

Als Schluss der Verfolgungen der aus Laufen Entlassenen ist noch eine wichtige Thatsache zu erwähnen, weil sie einen Gegensatz zu der eben ausgesprochenen Behauptung zu bilden scheint. Ein am 10. December aus Laufen entlassener Sträfling kam nämlich am 19. December 73 in den Markt Köstlarn in Niederbaiern, blieb dort eine Nacht, hielt sich aber dann längere Zeit in einem nur eine halbe Stunde entfernten Orte auf, von wo er häufig nach Köstlarn kam und dort sich unter Tags viel aufhielt. In seinem eigentlichen Aufenthaltsorte erkrankte Niemand, obwohl er mit 4 alten Leuten in einem Haus wohnte und mit einem alten Vetter in einem Bette schlief, dagegen begann in Köstlarn am 7. Januar 1874 eine Choleraepidemie, welche bis zum 24. Januar dauerte und 17 Erkrankungen mit 8 Todesfällen verursachte. Zu bemerken ist hier noch, dass der zuerst Erkrankte und der Sträfling kurz vor des erstern Erkrankung eine Stunde mit einander Karte gespielt haben sollen. Beim ersten Anblick gewinnt es fofort eine gewisse Wahrscheinlichkeit, dass die Coincidenz der Ankunft des Sträflings mit dem Ausbruch der Cholera denn doch kein blosser Zufall war. Es sprechen verschiedene Gründe für die Möglichkeit dass er dieselbe auf irgend welche Weise eingeschleppt habe; doch spricht auch sofort der Umstand wieder dagegen, dass zwischen der Entlassung des Sträflings und seiner Ankunft in Köstlarn doch ein ziemlicher Zeitraum

liegt, nämlich 8 Tage, und dass der Betreffende sowohl vor wie nachher gesund war.

Was nun die Cholera in Köstlarn betrifft, so zeigt sie sich daselbst wieder auf einem ganz engen Bezirke. Von sämmtlichen 17 Fällen kamen 16 in einer einzigen sumpfigen Strasse vor am Abhang eines Hügels. In dieser Seitenstrasse befinden sich zwei Pumpbrunnen, deren Wasser von den Bewohnern dieser Strasse aus Bequemlichkeit zum Trinken und zum Hausgebrauch benutzt wurde, obwohl nur ein paar Minuten davon entfernt eine neue Wasserleitung vorzügliches Wasser liefert. Von Wichtigkeit ist noch zu erwähnen, dass in diesem tief gelegenen Theile von Köstlarn im Jahre 1865 eine Typhusepidemie herrschte mit 56 Erkrankungen, die sich aber selbst auf die nächste Umgebung nicht weiter erstreckte.

Pettenkofer glaubt nicht an einen Zusammenhang zwischen der Cholera in Köstlarn und der Ankunft des Sträflings, obwohl eine Thatsache ihn anfänglich wiederholt dazu reizte. Es kam nämlich nur ein einziger Cholerafall in dem höher gelegenen Theil von Köstlarn vor und dieser betraf einen Schuhmacher, welcher ein paar Stiefel des Sträflings gedoppelt hatte, von welchen allerdings nicht mehr zu erfahren war, ob sie derselbe von Laufen mitgebracht hatte oder nicht. Von allen choleraartig Erkrankten war dieser allein nie mit Choleralocalitäten oder mit Personen daraus in Berührung gekommen. Pettenkofer hält die Coincidenz der Cholera dieses Schuhmachers und des Doppelns der Stiefel für ebenso zufällig, wie die Coincidenz der Pumpbrunnen des tiefer gelegenen Choleradistricts von Köstlarn gegenüber der Immunität des höher gelegenen Ortes mit den eisernen Brunnen und ihrem zugeleiteten Wasser. Pettenkofer gibt für seine Ansicht folgenden Grund an: Diese Trinkwasserleitung besteht erst seit 3 Jahren. Im Jahre 1865, wo die Wasserleitung noch nicht bestand, hatte Köstlarn eine heftige Typhusepidemie, welche sich damals, wie jetzt die Cholera, wesentlich nur auf den tiefer gelegenen Theil des Ortes erstreckte. Im Winter 1865—66 hatte München eine sehr heftige Typhusepidemie und Pettenkofer hält jetzt die Coincidenz der Typhusepidemie im tiefst gelegenen Theil von Köstlarn mit der Epidemie in München im Jahre 1865 und die Coincidenz der Wintercholeraepidemie in München und Köstlarn 1873—74 für viel bedeutungsvoller, als das einstündige Kartenspiel des Sträflings mit dem zuerst von der Cholera Befallenen oder als den Verkehr des erstern mit dem Schuhmacher.

So erweist sich denn der Choleraausbruch in Laufen als ein nach allen Richtungen hin scharf abgegrenztes örtliches Ereigniss. Der grosse Infectionsherd, welcher sich da gebildet hatte, ist kein Mittelpunkt für Infection andrer Orte, welche damit vielfach in Verkehr standen, geworden. Es geht daraus mit aller Klarheit hervor, dass der Schwerpunkt für die Verbreitung der Cholera nicht in den Verkehrsverhältnissen, sondern in der Oertlichkeit gelegen ist und dass diejenige Maassregel, welche von Erfolg begleitet ist, in dem Verlassen des inficirten Ortes besteht, was auch die neuesten Erfahrungen der Engländer in Indien auf's Glänzendste bestätigen.

Pettenkofer reiht hieran, um die Untersuchung über die Cholera in Laufen ganz vollständig zu machen, noch einige Notizen aus der Geschichte der Cholera in der Stadt Laufen und Umgebung. In den Jahren

1836 und 1854, in welchen München Choleraepidemieen hatte, wurde sowohl die Stadt als die Umgebung Laufens von Cholera verschont, während beidemale Altötting und seine Umgebung der Laufen zunächst gelegene Choleraort war. In der jüngsten Epidemie blieb merkwürdiger Weise die Gegend von Altötting verschont, obwohl durch die inzwischen gebaute Bahn von Wien nach München und durch das Verweilen von aus Laufen entlassenen Sträflingen der Keim ohne Zweifel sowohl während der Sommer- als der Winterepidemie Münchens nach Altötting gebracht wurde. Ebenso verhält sich aber auch die Stadt und der Amtsbezirk Laufen diesmal ganz anders. In zwei Dörfern des Amtsbezirks und in einem in Oesterreich gelegenen Dorfe kamen im October 1873 Hausepidemien von Cholera vor. Was aber die grösste Beachtung für die ätiologische Beurtheilung des Falls der Gefangenanstalt Laufen verdient, ist die Thatsache, dass so ziemlich gleichzeitig, nur eine Woche früher als sich die Hausepidemien im Amtsbezirke gezeigt hatten, das Gleiche in einigen Häusern der Vorstädte Laufens der Fall war. Eine Einschleppung durch Kranke von auswärts liess sich nicht auffinden, ebensowenig ein persönlicher Zusammenhang zwischen diesen kleinen Epidemien der Vorstädte und der im December folgenden grossen Epidemie der Gefangenanstalt. Was aber die in der Vorstadt ergriffenen Häuser und die Strafanstalt Gemeinsames haben, das ist die örtliche Lage. Aetiologisch haben diese Hausepidemien gewiss die gleiche Bedeutung wie die grosse Epidemie der Gefangenanstalt, sie haben auch in Bezug auf Intensität und Verlauf die grösste Aehnlichkeit, sie haben nur weniger Aufsehen gemacht, weil die Zahl der befallenen Personen eine relativ geringere war.

Schliesslich sucht Pettenkofer noch eine Erklärung für dieses verschiedene Verhalten der gleichen Orte zu verschiedenen Zeiten der Cholera gegenüber zu geben. Er macht dasselbe abhängig von der Menge der atmosphärischen Niederschläge und führt zum Beweis für seine Ansicht hauptsächlich Augsburg an. Augsburg hatte im Jahre 1854 ebenso wie München eine sehr heftige Choleraepidemie, im Jahre 1873 dagegen blieb es vollständig frei von Cholera, während München wieder epidemisch ergriffen wurde. Vergleicht man nun die Menge der atmosphärischen Niederschläge, so ergibt sich, dass Augsburg im Jahre 1873 um 31 pCt. mehr Niederschläge hatte als München, und diesem Umstande verdankt es nach Pettenkofer's Meinung seine diesmalige Immunität. Es lässt sich aus der Verschiedenheit in der Menge der Niederschläge an zwei Orten, die eine ähnliche geographische Lage haben, wie Augsburg und München, insofern beide in Flussthälern in etwa gleicher Entfernung vom Gebirge liegen, auch ein Schluss ziehen auf die Ursache der Immunität von Städten wie Salzburg und Innsbruck. Diese beiden Städte sind bis jetzt noch nicht epidemisch von Cholera ergriffen worden, wenn auch Salzburg im Jahre 1873 nahe daran war seine Immunität zu verlieren. Beide Städte liegen ebenso wie München auf Alluvialboden, aber sie liegen im Gebirge und es ist eine den Meteorologen wohl bekannte Thatsache, dass unter gleichen Himmelsstrichen die Regenmenge auf einer Fläche mit der Annäherung gegen das Gebirge sich vermehrt. Ganz zu Gunsten von Pettenkofer's Ansicht spricht der Vergleich des Grundwasserstandes in München mit dem Verlaufe der Choleraepidemie daselbst. Es ist der Arbeit eine graphische Tafel beige-

geben, welche dieses gegenseitige Verhältniss sofort in die Augen springen lässt. Mit dem Sinken der Grundwassercurve erhebt sich die Curve der Choleramorbilität, mit dem folgenden Steigen des Grundwasserniveau fällt dieselbe ab bis zum vollständigen Verschwinden der Cholera, welche erst im Winter mit dem Fallen des Grundwassers wieder epidemisch auftritt, um endlich bei erneutem Steigen des Grundwassers im Frühjahre ganz aufzuhören. Der Stand des Grundwassers aber ist abhängig von der Grösse der Feuchtigkeit im Boden, er ist nur ein Ausdruck dieser Grösse, welche selbst wieder zum grössten Theile bedingt ist von der Menge der atmosphärischen Niederschläge.

Wir sind damit am Ende dieser äusserst interessanten und lehrreichen Arbeit, von welcher hier nur eine kurze Skizze gegeben ist. Möge diese Untersuchung als Muster für alle zukünftigen derartigen Arbeiten dienen, wir werden dann sicher fortschreiten auf dem Wege der Erkenntniss der Aetiologie epidemischer Krankheiten, und die guten Früchte werden sicherlich nicht ausbleiben. Dr. Adolf Schuster.

Berichtigungen.

(Band XV.)

Seite 499 Zeile 4 v. o. lies Verfahren statt Vorhaben.
„ 499 „ 10 v. u. lies Antisepticum statt Antipyreticum.

X.

Ueber fetthaltige Transsudate.

Hydrops chylosus und Hydrops adiposus.

Von

Prof. Dr. H. Quincke
in Bern.

I. Chyluserguss in seröse Höhlen. Hydrops chylosus.

1. Chyluserguss in die rechte Pleurahöhle.

Chr. S., 50 Jahr alt, Knecht (Potator), bis dahin gesund, wurde am 28. December 1874 durch einen von ihm selbst geführten Wagen überfahren; der Wagen ging über ihn fort, während er halb auf der rechten Seite, halb auf dem Bauche lag. Pat. konnte noch selbst nach Hause gehen, wo er ärztlich behandelt wurde. Erst am 8. Tage trat er „wegen eines pleuritischen Ergusses" in das Spital ein.

Stark gebauter, mässig gut genährter Körper. Temp. normal. Extremitäten kühl. Puls klein, unregelmässig, 104. Pat. delirirt, klagt nichts, sieht sehr collabirt aus.

Oberflächliche Hautverletzungen und Quetschungen in Heilung begriffen. 7.—9. Rippe links vorn in der Axillarlinie gebrochen, schmerzhaft, crepitirend. Ueber der linken Lunge katarrhalische Geräusche.

Rechts Hydropneumothorax mit lautem Succussionsgeräusch, Metallklang, Aenderung des Flüssigkeitsniveaus beim Lagewechsel und Verdrängung von Herz und Leber. Intercostalräume verstrichen, nicht schmerzhaft. Resp. 40. Husten selten. Auswurf schleimig, Anfangs auch einige Male flüssig, schmutzig grünlich. — Sonst nichts Abnormes.

Nach der Angabe des Arztes waren anfänglich nur die Quetschungen und Abschürfungen Gegenstand der Klage und der Behandlung gewesen, erst am 3. Tage war Kurzathmigkeit eingetreten. Die Untersuchung hatte damals einen Flüssigkeitserguss in der rechten Pleurahöhle ergeben; am 4. Tage wurde neben der Flüssigkeit Luft in der Pleurahöhle nachgewiesen, Pat. machte selbst auf das schwappende Geräusch in seiner Brust auf-

merksam. Die Menge des Ergusses nahm von da ab zu. Blutauswurf oder Schmerzen in der rechten Brustseite waren nie vorhanden.

Da bei dem an Alkoholica gewöhnten Patienten nach dem Eintritt ins Spital die Delirien andauerten, und trotz gereichter Excitantien die Herzaction schwächer, die Dyspnöe grösser wurde, entleerte man am 10. Tage mittelst Punction und Aussaugung 1800 Ccm. Flüssigkeit aus der rechten Pleurahöhle, worauf alsbald erhebliche subjective Besserung eintrat, der Puls voller und kräftiger, die Respiration ruhiger wurde.

Die Flüssigkeit, Anfangs röthlich durch beigemischtes Blut, später, nach Abscheidung desselben in einem dunkeln Gerinnsel am Boden des Gefässes, weissgelblich, erinnerte in ihrem Aussehen an Milch, schied auf der Oberfläche beim Stehen eine millimeterdicke weisse Rahmschicht ab und zeigte mikroskopisch die charakteristischen feinsten Fetttröpfchen, so dass bei der klinischen Vorstellung am folgenden Tage die Berstung eines Chylusgefässes nach der rechten Pleurahöhle diagnosticirt wurde. Die metallischen Erscheinungen und das Succussionsgeräusch waren weniger deutlich und verschwanden vom 12. Tage ab gänzlich. Dagegen stellte sich seit der Punction ein schmerzhaftes Oedem ein, das von der Punctionsstelle ausgehend und stärker werdend sich über die ganze rechte Rumpfhälfte und bis zur Mitte des Oberschenkels erstreckte. Die Haut war hier leicht geröthet mit einem Stich ins Bräunliche. Beim Einstechen einer Canüle ins Unterhautzellgewebe entleerte sich tropfenweise (in 1 Stunde etwa 100 Ccm.) eine milchige Flüssigkeit, nur wenig durchscheinender als die Pleuraflüssigkeit, von demselben mikroskopischen Befund wie diese. Der Versuch, auf die Punctionsstelle in der Brustwand einen dauernden Druck mit einer Pelotte auszuüben, gelang nur unvollkommen, wegen der damit verbundenen Hinderung der Athmung.

In den folgenden Tagen wuchs der Flüssigkeitserguss in der Pleurahöhle wieder an; bis zur 2. Rippe vorn und bis zur Spina scapulae absolute Dämpfung, Herz und Leber bedeutend verdrängt, Resp. 48, mühsam; Puls 100, klein.

Am 19. Tage musste deshalb eine neue Punction ausgeführt werden; die zurückbleibende Flüssigkeit stand nach geschehener Aussaugung nur noch unter Atmosphärendruck. Entleert wurden 3200 Ccm. einer leicht gelblichen milchartigen Flüssigkeit. Nach der Punction subjective Erleichterung; Herz und Leber weniger verdrängt; kein Husten. Auf die Punctionsstelle Digitalcompression während $1^1/_2$ Stunden.

Am folgenden Tage hat das Oedem der rechten Rumpfhälfte abgenommen, ist aber am 2. (dem 21. Tage) wieder stärker. Resp. 44, mühsamer. Puls kleiner, frequenter, aussetzend. Der Erguss wieder grösser — wie vor der zweiten Punction.

Unter zunehmendem Collaps starb der Kranke, als man sich, widerstrebend, zu einer dritten Punction entschlossen und 1000 Ccm. milchiger Flüssigkeit entleert hatte.

Die anfänglich vorhandenen Delirien waren wenige Tage nach dem Eintritt ins Spital verschwunden, traten erst am letzten Tage wieder auf; der Appetit war ziemlich gut gewesen, Pat. hatte erhebliche Mengen von Milch und Bouillon, sowie Wein und Eier genossen. (Vor dem Eintritt ins Spital hatte Pat. fast ausschliesslich Milch und Haferschleim genossen.)

Die ausgeschiedene Urinmenge war etwa normal, gemessen wurde sie nicht. Die Temperatur erreichte nur am Abend nach der zweiten Punction 38,8°; sonst bewegte sie sich zwischen 36,0° und 38,0°, meist war sie 37,0°.

Section (Prof. Langhans) 12 Stunden p. m.

Auf der rechten Seite des Thorax mässige ödematöse Durchtränkung des Zellgewebes und der Musculatur; die ausgepresste Flüssigkeit fast klar. Zwerchfell links in der Höhe des V. Intercostalraums, rechts stark convex nach unten vorgewölbt.

In der rechten Pleurahöhle circa 7000 Ccm. milchähnlicher, weissgelblicher Flüssigkeit; die Pleura selbst vollständig durchsichtig, nirgends Injection, Färbung oder Verdickung. Nach dem Mediastinum hin auf der Pleura leicht abstreifbare milchweisse Auflagerungen; am stärksten am oberen Theile des Mediastinum und an der Spitze der Pleurahöhle. In dem subpleuralen Zellgewebe am vorderen Ende der ersten Rippe und an dem angrenzenden Theil des Sternums weisse milchige Flüssigkeit, die beim Ablösen des Brustbeins sofort hervorquillt; doch ist daselbst eine Verletzung der Pleura nicht zu constatiren. Dieses Extravasat von geringer Ausdehnung setzt sich nicht nach dem Ductus thoracicus fort. Durch Streichen an der Wirbelsäule von unten nach oben ist nirgends Chylus in die Pleurahöhle einzutreiben. Der Ductus thoracicus von seiner Mündung bis an die Stelle, wo er hinter der Subclavia dextra hervortritt, mit geronnenem Blute erfüllt. Unterer Theil kann nicht präparirt werden. (Eine beabsichtigte Injection von den Mesenterialgefässen aus war leider unterblieben.)

Rechte Lunge völlig comprimirt, atelektatisch, ohne weitere Veränderungen, durch eine strangförmige Adhäsion mit der seitlichen Thoraxwand verwachsen. Die Lunge ist vollkommen aufblasbar, zeigt keine Spur einer Verletzung.

Linke Lunge blutreich, mässig ödematös. In der linken Pleurahöhle einige 100 Ccm. fast klarer seröser Flüssigkeit. Pleura costalis normal. 6., 7. und 8. Rippe links in der Axillarlinie gebrochen. Sonst keine Fractur, kein Wirbelbruch.

Herz, Leber dislocirt, übrigens normal, ebenso Nieren. In der Milz kleine abgekapselte hämorrhagische Herde.

Mesenterium und Mucosa der Därme ohne Chylusinjection. Im Becken und zwischen den Darmschlingen fand sich bei Eröffnung der Bauchhöhle eine mässige Menge (circa 150 Ccm.) weisslicher Flüssigkeit. Peritoneum normal.

Die während des Lebens mehrmals entleerten, sowie die bei der Section in der Pleurahöhle gefundenen Flüssigkeiten zeigten ein sehr ähnliches Verhalten, so dass sie hier zusammen besprochen werden sollen.

In ihrem Aussehen glich die Flüssigkeit stets einer schwach gelblich gefärbten Milch, auf deren Oberfläche sich beim Stehen eine rein weisse Rahmschicht bildete. Mikroskopisch zeigten sich kleinste Körperchen von verschiedener Feinheit, aber sämmtlich nur punkt-

oder staubförmig; anscheinend rundlich, meist isolirt, nur sehr selten, in der Rahmschicht, zu Klümpchen zusammengeordnet. Das mikroskopische Bild entsprach durchaus dem von thierischem Chylus. Daneben fanden sich sehr spärliche Lymphkörper und in No. I ziemlich viel Blutkörper, die nach 12 stündigem Stehen am Boden ein lockeres schwarzes Gerinnsel bildeten. Die Flüssigkeit war geruchlos, reagirte stets sehr deutlich alkalisch, wurde beim leichten Ansäuern durch flockige Ausscheidung etwas dicklicher, bildete bei Kochen und Ansäuern ein massenhaftes weisses Gerinnsel, von dem sich eine klare Flüssigkeit abfiltriren liess, die in No. I Kupferoxyd in alkalischer Lösung beim Kochen reducirte, nicht so beim Stehen in der Kälte. No. II. reducirte CuO gar nicht. Beim Stehen mit Chlorcalciumlösung schied das Filtrat (von I wie von II) keinen Niederschlag (von Seifen) ab.

Nach Zusatz von etwas Natronlauge und Schütteln mit Aether wurde die Flüssigkeit vollkommen klar, gelblich gefärbt, wie ein gewöhnliches Transsudat; darüber stand die leicht gelb gefärbte Aetherschicht, die beim Verdunsten Fett hinterliess, dessen Verschiedenheiten in Bezug auf Menge, Farbe und Consistenz unten aufgeführt sind.

Die von der dritten Punction erhaltene Flüssigkeit wurde auf ein zuckerbildendes Ferment geprüft. Schon nach 20—30 Min. Stehen liess sich der zugesetzte Stärkekleister durch Ansäuern und Jodzusatz nicht mehr nachweisen; nach 20 stündigem Stehen (die eine Probe bei Zimmertemperatur, die andere bei 40° C.) war Zucker nicht nachzuweisen, doch reagirte die Flüssigkeit weniger alkalisch als vorher, und nach 3 Tagen sogar schwach sauer, während der Kleister wie das Transsudat allein noch neutral resp. alkalisch waren. Es war also der Zeitpunkt der Zuckerreaction verpasst und vermuthlich Milchsäure gebildet worden.

Uebrigens hielt sich das Transsudat beim Stehen im Laboratorium über 8 Tage, die eine Portion sogar 14 Tage, nach Aussehen und Geruch vollkommen unverändert, während andere Transsudate in wenigen Tagen zu faulen pflegen. Sollte die feine Fettemulsion mit ihrer Rahmschicht wohl den Eintritt und die Fortbewegung der Keime so erschwert haben?

Spontane Gerinnung trat in No. I nur an dem beigemischten Blute auf, No. II und III bildeten schon nach $^1/_2$ Stunde Gerinnsel, die indess sparsam und locker blieben.

Die aus dem Zellgewebe entnommene Flüssigkeit war der Pleura-

flüssigkeit durchaus ähnlich, nur weniger opak, zeigte auch mikroskopisch nicht so reichliche Fetttröpfchen.

Der Pleuraflüssigkeit ganz ähnlich (makro- und mikroskopisch) war die in der Bauchhöhle gefundene Flüssigkeit. Die der Pleurahöhle, die schnell und gut gerann, zeigte Epithelien und Lymphkörper mit feinkörniger Trübung; in der Pericardialflüssigkeit waren dieselben noch etwas reichlicher. —

Punction.	Tag nach der Verletzung.	Menge der enleerten Flüssigkeit.	Spec. Gew. der Flüssigkeit.	Fettgehalt.[1])	
I.	10.	1800 Ccm.	1020	1,092	Die enteiweisste Flüssigkeit reducirt CuO in alkalischer Lösung beim Kochen, nicht so beim Stehen in der Kälte.
II.	19.	3000 Ccm.	1017	1,263	Reducirt CuO auch beim Kochen nicht.
III.	21.	1000 Ccm.	1016	1,078	
Pleurainhalt bei der Section.		7000 Ccm.	1016		
Oedem-Flüssigk.	14.	100 Ccm in 1 Stde.	1019		

Wie ist nun dieser Fall aufzufassen?

Trotz des nicht vollkommen befriedigenden Sectionsergebnisses glaube ich an der nach der ersten Punction gestellten Diagnose der Berstung eines Chylusgefässes, am wahrscheinlichsten des Ductus thoracicus, nach der rechten Pleurahöhle festhalten zu dürfen. Die Beschaffenheit der Flüssigkeit, ihre mehrmalige Reproduction mit nahezu denselben Eigenschaften, lässt mindestens an einer sehr erheblichen Chylusbeimengung nicht zweifeln. Der vollkommen normale Befund der rechten Pleura, der Mangel jeglichen Schmerzes, jeglichen Fiebers — (nur am Abend nach der Punction leichte Temperatursteigerung) — lässt eine Pleuritis ausschliessen, ohne dass die Möglichkeit einer mässigen Beimengung serösen Transsudates zum Inhalt der Pleurahöhle in Abrede gestellt werden kann.

1) In der letzten Colonne ist unter „Fettgehalt" der unter der Luftpumpe getrocknete Rückstand des durch Schütteln gewonnenen Aetherauszuges verstanden. Das so erhaltene Fett No. I war gelb gefärbt, bei gewöhnlicher Temperatur noch halbflüssig, bei 25° C. vollkommen klarflüssig. Fett No. II. war mehr weisslich, fest, wurde erst bei 36—40° klarflüssig. Sehr ähnlich, vielleicht noch fester, war No. III.

Der Befund von Chylus im subpleuralen Zellgewebe am I. Rippenknorpel, sowie von chylösen Gerinnseln in dieser Gegend lässt es am wahrscheinlichsten erscheinen, dass entweder der Ductus thoracicus selbst kurz vor dem Austritt aus der Brusthöhle oder ein grösseres in ihn mündendes Lymphgefäss zerrissen war, und so der Inhalt des Ductus, durch Vermittlung von Lymphgefässen und Bindegewebsspalten, unter Mithülfe des negativen Drucks in der Pleurahöhle sich in letztere ergoss, — ob in seiner Gesammtmenge oder nur theilweise, muss dahingestellt bleiben; jedenfalls spricht die Anfüllung des Endstücks des Ductus mit Blut für die Geringfügigkeit des in ihm herrschenden Chylusdrucks und daher eher für die erste Annahme. Unaufgeklärt bleibt der Mechanismus der Zerreissung bei der so geschützten Lage des Ductus, unklar bleibt auch das Auftreten von Gas in der Pleurahöhle. Will man dasselbe aus traumatischer Zerreissung der Lunge erklären (die ja sehr wohl bis zur Section verklebt sein konnte), so fällt auf, dass der Pneumothorax erst vom 4. Tage ab aufgetreten sein soll; wollte man eine Gasentwicklung aus dem ergossenen Chylus annehmen, so wäre das Verschwinden des Pneumothorax am 12. Tage nur aus Aenderung der Zusammensetzung des Chylus oder aus der Druckzunahme in der Pleurahöhle zu erklären.

Bei dem Mangel sonstiger pathologischer Befunde wird man (neben dem chronischen Alkoholismus und den im Ganzen leichten aber zahlreichen sonstigen Verletzungen) als Todesursache die Zerreissung des Chylusgefässes ansehen müssen, durch die einerseits ein grosser Theil des resorbirten Nährmaterials nicht in die Circulation gelangte, andererseits die mechanischen Schädlichkeiten eines enormen pleuralen Ergusses herbeigeführt wurden.

Ein Theil des Chylus dürfte immerhin (namentlich Anfangs, als bei kleinerem Erguss die Respirationsbewegungen noch ausgiebiger waren[1]), von den Lymphgefässen der Pleura costalis und den Blutgefässen resorbirt worden sein, wie ja auch die ins Unterhautzellgewebe durch die Punctionsöffnung ausgepresste Flüssigkeit mit ihren suspendirten Fettmolekülen allmählich verschwand.

Der Befund chylöser Flüssigkeit in der Bauchhöhle ist, bei der Leere der Chylusgefässe in Darm und Mesenterium, auf Stauung und Extravasation ihres Inhalts kaum zu beziehen und lässt sich eher aus Lymphgefässanastomosen zwischen Bauch- und Pleurahöhle erklären.

Für die Physiologie des menschlichen Chylus ergeben

1) Siehe Dybkowski, Bericht der physiolog. Anstalt zu Leipzig. 1867.

sich wenigstens einige Resultate, die reichlicher sein würden, wenn die Untersuchung weniger zeitraubend und die Reinheit des Falles von vornherein so klar gewesen wäre.

Den Inhalt der Pleurahöhle als reinen Chylus anzusehen dürfte kaum gerechtfertigt sein, da von den Blutgefässen ebensowohl schon Stoffe daraus resorbirt als hineintranssudirt sein konnten.

Die in der Flüssigkeit enthaltenen Eiweissstoffe wurden wie in serösen Transsudaten z. Th. durch schwaches Ansäuern, grösstentheils erst durch Kochen gefällt.

Peptone waren, wenn überhaupt, jedenfalls nur in sehr unbedeutender Menge zugegen, da beim Erwärmen des enteiweissten Filtrats mit Kali und Kupferoxyd nur schwache Violettfärbung eintrat.

Auch an fibrinogener Substanz war die Flüssigkeit sehr arm, denn beim Stehen und selbst bei Blutbeimischung bildeten sich nur sehr geringfüge Gerinnsel.

An Ferment, das Stärke in Zucker und weiter umwandelt, war die Flüssigkeit (II) ziemlich reich.

Ein fettspaltendes Ferment war jedenfalls nicht vorhanden, da die alkalische Reaction tagelang bestehen blieb.

Ob die CuO reducirende Substanz Zucker gewesen sei oder nicht, muss dahingestellt bleiben.

Der Fettgehalt der Flüssigkeit zeigt in den 3 Analysen nur geringe Verschiedenheiten, wohl weil die Punctionsflüssigkeit jedesmal ein Gemisch des Chylus mehrerer Tage enthielt und die Schwankungen sich ausglichen. Bemerkenswerth ist, dass das Fett von Punction II und III consistenter war als von I. Man wird dies mit Wahrscheinlichkeit auf die Verschiedenheit des Nahrungsfettes zurückführen dürfen, denn die erste Punction war am Tag nach der Aufnahme ins Spital gemacht, also zu einer Zeit, bis wohin Patient unter andern Ernährungsverhältnissen sich befunden hatte.

Eine Röthung beim Stehen an der Luft, wie sie beim Chylus zuweilen beobachtet worden ist, zeigten die Pleuraflüssigkeiten niemals.

Uebrigens erlaubt die vorstehende Beobachtung auch eine ganz approximative Schätzung der Menge des gebildeten Chylus: Nachdem am 19. Krankheitstage 3200 Ccm. durch Punction entleert waren, hatte sich am 21. Tage die Flüssigkeit wieder soweit angesammelt, dass Herz und Leber etwa gleichweit wie vorher verdrängt waren. Man würde danach die Chylusproduction in 24 Stunden auf mindestens 1600 Ccm. (wahrscheinlich mehr) veranschlagen müssen.

2. Chyluserguss in die Bauchhöhle.

Rosine W., 30 Jahr alt [1]), unverheirathet, war von Jugend auf schwächlich und viel krank; dabei soll die Urinsecretion oft sehr vermindert gewesen sein und im 12. Jahre sogar einige Tage lang gänzlich ausgeblieben sein. Seit 10—15 Jahren entwickelte sich allmählich eine derb ödematöse Schwellung des rechten Unterschenkels und des Vorderarms bis zu dem jetzt bestehenden Grade. Im Winter 1873—74 erkrankte Pat. öfter als sonst an Brust- und Magenkatarrh; gegen das Frühjahr stellte sich allmählich Anschwellung des Bauches und Verminderung der Urinsecretion ein; letztere fehlte sogar Ende April während dreier Tage gänzlich. Am 8. Mai wurde wegen des enormen Ascites zum ersten Male die Punctio abdominis gemacht und 10 Liter milchähnlicher Flüssigkeit entleert. Doch der Erguss stellte sich schnell von Neuem her.

Die 23jährige Schwester der Pat. hat ebenfalls hochgradige Elephantiasis beider Unterschenkel, besonders des rechten. Dasselbe Leiden soll an einem Unterschenkel beim Vater, sowie bei einem im 18. Jahre verstorbenen Bruder dagewesen sein.

Anfang Juni 1874 sah ich die Kranke. Sie war eine kleine, sehr magere, wenig entwickelte Person, von jüngerem Aussehen als dem Alter entsprach. An beiden Unterextremitäten, namentlich den Unterschenkeln, ein sehr pralles derbes Oedem. Die Haut gespannt, verdickt, von unebener Oberfläche. Auch der rechte Arm und die Bauchhaut ödematös; Gesicht und linker Arm jetzt frei, sollen auch ödematös gewesen sein. Bedeutender Ascites. Brusteingeweide in die Höhe gedrängt. Am Herzen nichts Abnormes nachweisbar. Urinabsonderung sehr gering, nur einige Cubikcentimeter per Tag, sehr selten auf einige 100 Ccm. steigend; niemals Eiweiss im Urin nachweisbar. Pat. kann nur sehr wenig geniessen (meist Milch).

Wenige Tage später wurden durch eine zweite Punction wieder etwa 10 Liter Flüssigkeit entleert, die weniger milchweiss, sondern etwas bläulich, mehr durchscheinend war.

Die folgenden Punctionen (die nächste am 26. Juni) entleerten wiederum milchweisse Flüssigkeit wie das erste Mal. Im Ganzen wurde sechs Mal punctirt. Das Oedem der Unterextremitäten nahm vom Juni ab stetig zu; aus kleinen Hautrissen sickerte ziemlich viel Anfangs klare, später gelbliche trübe Flüssigkeit aus.

An den Oberextremitäten wechselte das Oedem, war gegen Ende der Krankheit nur unbedeutend. Fieber war nur bei complicirendem Bronchokatarrh vorhanden.

Der Tod erfolgte durch Erschöpfung am 5. September.

Die Untersuchung der ascitischen Flüssigkeit von der I. Punction hatte Folgendes ergeben: Die Flüssigkeit war weiss wie Milch, bildete beim Stehen eine dünne Rahmschicht, war geruchlos und von alkalischer Reaction. Mikroskopisch verhielt sie sich wie Chylus, zeigte zahllose

1) Herrn Dr. A. Fetscherin in Zäziwy, welcher den Fall behandelte, verdanke ich die nachfolgenden Notizen, sowie die Gelegenheit, die Pat. und die ascitische Flüssigkeit zu untersuchen.

Moleculartröpfchen und einzelne zum Theil Fettkörnchen führende Lymphkörper. Nach Zusatz einiger Tropfen Natronlauge mit Aether geschüttelt wurde sie vollkommen klar, gelblich wie ein gewöhnliches Transsudat. Der Aether hinterliess beim Verdunsten ein festes Fett.

Die von Fett befreite Flüssigkeit ist sehr reich an Eiweiss; das enteiweisste Filtrat reducirt Kupferoxyd in alkalischer Lösung beim Kochen, nicht in der Kälte.

Während die Flüssigkeit von der ersten Punction milchweiss war, soll die der zweiten mehr bläulich, durchscheinend gewesen sein; die von der dritten war noch opaker als die erste und hatte einen leichten Stich ins Gelbe, diese zeigte beim Stehen auch spontane Gerinnung, die durch Blutzusatz reichlicher wird; nach dem Enteiweissen reducirt sie Kupferoxyd auch beim Kochen nicht.

Im Uebrigen, auch mikroskopisch, verhält sie sich wie Portion I.

Wie im ersten Falle röthete sich die chylöse Flüssigkeit beim Stehen an der Luft nicht; wie dort zeigten beide Proben eine auffallende Resistenz gegen Fäulniss, obwohl sie bei Sommertemperatur offen im Laboratorium standen.

I. Punction 8. Mai Spec. Gew. 1016. Fett (Aetherextract) 1,68 pCt.
III. „ 25. Juni „ „ 1013. „ „ 1,87 „

Das Fett war beide Male bei gewöhnlicher Temperatur fest; bei 41° C. vollkommen flüssig; dagegen war No. I bei 28° C., No. III erst bei 23° wieder völlig erstarrt.

Bezüglich der Diagnose konnte man sicher sein, dass durch Ruptur eines oder mehrerer Chylusgefässe deren Inhalt in die Bauchhöhle ergossen wurde. Sitz und Ursache dieser Ruptur näher zu bestimmen, erlaubte die Entstehungsgeschichte des Leidens nicht.

Ueber das Ergebniss der **Section**, bei der ich nicht anwesend sein konnte, theilte mir Prof. Langhans freundlichst folgenden Bericht mit:

„Sehr starke Fäulniss. Unterleib stark aufgetrieben. An den Bauchorganen grünliche Verfärbung, an denen der Brust blutige Imbibition. Leichenemphysem an den verschiedensten Stellen, so unter dem Periton. pariet. der vorderen Bauchwand, in der Schleimhaut des Magens und Dickdarms, in Leber, Milz, Nieren und Herzfleisch.

Brusthöhle. In der rechten Pleurahöhle 1 Liter röthlicher leicht trüber Flüssigkeit mit milchweissen Flocken, die zum Theil der Pleura cost. in einzelnen Flecken aufliegen und ihre milchweisse Farbe dem Vorhandensein von feinkörnigem Fett verdanken. Die Pleura ohne Zeichen von Entzündung. In der linken Pleurahöhle ¼ Liter blutrother Flüssigkeit ohne Flocken. Lungen beiderseits blutreich, leicht ödematös.

Im Pericard dieselbe Flüssigkeit wie in der linken Pleurahöhle. Herz sehr schlaff, mässig gross, stark verfault; links gut geronnenes, rechts flüssiges dunkelrothes Blut mit einigen speckhäutigen Abscheidungen. Endocard und Klappen unverändert. Herzfleisch fettig degenerirt.

In der Bauchhöhle eine grosse Menge Flüssigkeit mit dem makroskopischen und mikroskopischen Charakter des Chylus; keine Gerinnung in ihr; nur am unteren Ileum in beschränkter Ausdehnung einige fibrinöse Beschläge. Im Uebrigen ist die Serosa der Därme und der vorderen Bauch-

wand verdickt, getrübt, in Folge der Fäulniss leicht abzulösen und mit sehr zahlreichen ligamentösen Adhäsionen bedeckt, welche namentlich die Darmschlingen untereinander, sowie einzelne derselben und das Netz mit der Bauchwand verbinden. Hier und da sind die Adhäsionen mit der chylusähnlichen Flüssigkeit infiltrirt, in Folge dessen milchweiss und trübe. Besonders auffallend ist der Befund an der Wand des Dünndarms; derselbe ist ziemlich weit, die Serosa ist, abgesehen von den feinen, nach der Trennung zottig erscheinenden Adhäsionen, gleichmässig geröthet, leicht trübe und dick. Etwa 2—3 Meter über der Valvula coli beginnt eine sehr dichte Injection der Chylusgefässe, die bis an das Duodenum reicht mit einer völlig chylusähnlichen milchweissen Masse. Die Chylusgefässe sind erweitert, gleichmässig und ungleichmässig. Neben ihnen finden sich noch grössere rundliche, leicht prominirende milchweisse Flecke, 2—3 Mm. im Durchmesser, die wahrscheinlich Extravasate darstellen; die milchweisse Masse fliesst beim Anschneiden weder aus den Chylusgefässen noch aus den Extravasaten aus, sie ist geronnen. Dieselbe Chylusretention findet sich auf der geschwollenen Schleimhaut des ganzen Dünndarms in sehr hochgradiger Weise; sowohl in der Mucosa, besonders auf der Höhe der Falten, wie auch in der Submucosa. In letzterer finden sich auch Chylusanhäufungen in Form von Flecken von 5 Mm. Durchmesser. Nur im untersten etwa 20 Cm. langen Stück des Ileum lässt sich der Chylus nur in ganz zerstreuten kleinen weissen Punkten nachweisen. Die Chylusgefässe sind injicirt gerade bis an den Ansatz des Darms an das Mesenterium; in letzterem sind sie nicht injicirt; die Mesenterialdrüsen sind klein, ohne Chylusretention.

Am Ductus thorac. ist keine Abnormität zu erkennen. Das Hinderniss für das Abfliessen des Chylus auf dem normalen Wege kann also nur im Mesenterium, und zwar gerade da gesucht werden, wo der Darm sich anheftet. Hier ist nun keine andere Veränderung nachzuweisen, als eine entzündliche Verdickung der beiden Blätter des Mesenterium, eine Umwandlung des zwischen ihnen gelegenen Fettgewebes in straffes Bindegewebe und die Adhäsionen an der Oberfläche, welche die zahlreichen Falten, welche das Mesenterium bildet, untereinander verbinden. Wahrscheinlich sind dadurch die Chylusgefässe verengt oder völlig verschlossen; indess war es wegen der Fäulniss nicht möglich, diesen Punkt völlig zu entscheiden. Diese chronische Entzündung war gerade an dem Anheftungsrande des Darms am stärksten, so dass nach dem Ablösen des letzteren der schmale Mesenterialsaum, der an ihm sitzen blieb, sich ungewöhnlich fest und unnachgiebig anfühlte."

Leber mit Zwerchfell locker verwachsen, ziemlich gross, sehr stark verfault; nach 3wöchentlichem Erhärten in Spiritus sind die Leberzellen noch deutlich, fallen aber leicht aus, liegen also nur sehr locker im Gerüst. Sie sind im ganzen Acinus, am stärksten im peripheren Theile, mit feinen und mittelgrossen Fetttropfen angefüllt.

Milz sehr faul, etwas gross.

Nebennieren erweicht. Nieren etwas klein, Oberfläche glatt, Kapsel leicht löslich. In den Glomerulis Fetttropfen, in den Harnkanälchenepithelien ebenfalls in geringer Zahl.

Magen und Dickdarm nichts Besonderes. Darminhalt gallig, dünnbreiig.

Pankreas abnorm klein.

Im Becken die Serosa besonders in der Excav. rectouter. pigmentirt. Uterus liegt nach links, Körper klein, Cervix lang.

Die Extremitäten konnten aus äusseren Gründen anatomisch nicht untersucht werden."

Hatten wir es im ersten Falle mit der Zerreissung des Hauptchylusstammes zu thun, so handelte es sich in diesem Falle um eine Stauung des Chylus durch Verschluss oder Compression ziemlich kleiner Gefässe und um sehr ausgedehnte capillare Chylusaustritte in die Darmwandung und die Bauchhöhle. Bei der Absperrung dieser wichtigen Nährflüssigkeit war der Tod wesentlich durch Inanition erfolgt, wenn auch die mechanischen Schädlichkeiten des ascitischen Ergusses mitgewirkt haben mögen. Der negative Befund an Urin und Nieren spricht dafür, dass die Geringfügigkeit dieser Secretion hauptsächlich von mangelnder Flüssigkeitszufuhr zum Blute herrührte.

Veranlassung für den Verschluss der Chylusgefässe scheint die Peritonitis am Mesenterialsaum gegeben zu haben. Bemerkenswerth ist, dass bei demselben Individuum sowohl vorübergehende Oedeme, als auch bleibende Schwellung und Elephantiasisbildung einzelner Extremitäten beobachtet wurden, also Zustände, die in vielen Fällen auf Störungen in der Lymphcirculation zurückgeführt werden können. Es liegt daher nahe, eine ausgebreitete Erkrankung der Lymphgefässe (vielleicht mit Obliteration) bei der Patientin zu vermuthen und das Vorkommen der Elephantiasis bei 3 nahe verwandten Familiengliedern lässt sogar an eine hereditäre Disposition zu Lymphgefässerkrankungen denken.

Der Umstand, dass in der rechten Pleurahöhle chylöse Gerinnsel gefunden wurden, lässt darauf schliessen, dass ein Theil der ascitischen Flüssigkeit durch die Lymphbahnen (vielleicht des Zwerchfells) dahin geführt wurde.

Ob die Höhlenflüssigkeit unveränderten Chylus darstellt wird sich noch weniger sicher als in Fall I entscheiden lassen, da bei der längeren Dauer ein wechselseitiger Austausch mit Blutbestandtheilen stattgehabt haben konnte, da ferner die Trübung und Verdickung des Peritoneum auch eine abnorme Secretion seitens dieser Membran möglich erscheinen lässt.

Der Fettgehalt der Flüssigkeit ist in beiden oben angeführten Analysen höher als in Fall I; bei der zweiten Punction, von der ich

eine Probe nicht erhielt, scheint er nach dem Aussehen der Flüssigkeit geringer gewesen zu sein.

Das von der ersten Punction erhaltene Fett erstarrte schon bei höherer Temperatur, als das von der zweiten; — ein Unterschied, der in der Nahrung begründet sein dürfte.

Fälle, in welchen, wie in den beiden vorstehenden, ein Erguss von Chylus in eine seröse Höhle des Körpers beobachtet wurde, sind nur in geringer Zahl in der Literatur verzeichnet.

Einen solchen beschreibt Rokitansky Handb. d. path. Anat. Bd. II. S. 388. Bei einer 62jährigen Frau bestand neben Mitralinsufficienz und Herzdilatation eine Erweiterung des Ductus thoracicus, der mit eingedicktem seifenartigem Chylus erfüllt war; auch die Chylusgefässe des Mesenterium und der Darmzotten waren erweitert und (offenbar durch Stauung) die Peritonealhöhle und die beiden Pleurahöhlen mit milchähnlicher Flüssigkeit erfüllt.

Verletzungen des Ductus thoracicus sind sehr selten, im Ganzen erst 4 Mal beobachtet (vergl. Gjorgevic über Lymphorrhöe und Lymphangiom, Langenbecks Arch. Bd. XII. 1870. S. 653) und führten meist zu Fisteln. Nur Monro (Essay on the Dropsy bei van Swieten, Comment. IV. p. 188) beobachtete Chyluserguss in die Brusthöhle bei Verletzung des Ductus thoracicus in der Höhe des IV. Brustwirbels.

Aehnlichkeit mit diesem Fall und dem unsrigen hat die Verletzung des Ductus thoracicus, wie sie Lower (s. bei Gjorgevic S. 689) bei Hunden ausführte und die theils durch Erschöpfung, theils durch Chyluserguss in die Brusthöhle und Erstickung den Tod herbeiführte.

Etwas häufiger sind chylöse Ergüsse in die Bauchhöhle beobachtet worden:

Ausser dem Rokitansky'schen (s. o.) scheint hierher zu gehören ein Fall von Oppolzer (Allg. Wiener med. Zeitg. 1861): Stenose beider venöser Ostien, Thrombose der Venae subclaviae und jugul., Verschluss des Ductus thoracicus. Wegen Ascites musste 7 Mal punctirt werden; bei den späteren Punctionen war die Flüssigkeit wolkig trübe, fetthaltig. Oppolzer selbst leitet das Fett freilich von zerfallenden Epithelien ab.

Ferner citirt van Swieten Comment. IV. p. 189 einen Fall von Morton (Phthisiologiae Lib. I. cap. 10. p. 21): Bei einem zweijährigen Knaben entwickelt sich nach einer Pneumonie ein milch-

ähnlicher Erguss in die Bauchhöhle; die Section ergibt Compression des Ductus thoracicus durch vergrösserte Bronchialdrüsen.

Neuerdings hat Hoppe-Seyler (Pflügers Arch. VII. S. 407) einen Fall von Chyluserguss in die Bauchhöhle beschrieben, der durch Punction entleert und genau analysirt wurde; hier war durch Druck einer Geschwulst ein Chylusgefäss geborsten.

Einen sehr ähnlichen Fall beschreibt Marshall Hugues (Guy's Hosp. Rep. 1841, refer. Arch. gén. de méd. 1841. 3. Série Bd. 12): Ein 20jähriger Mann kränkelte ein Jahr lang mit Appetitlosigkeit, Erbrechen und Abmagerung; schliesslich trat Ascites und bald Tod ein. Man fand ein Carcinom des Colon und ebenso entartete Drüsen, die in der Wurzel des Mesenterium Chylus- und Blutgefässe comprimirten. Erstere waren erweitert, mit weisser Masse erfüllt, die Bauchhöhle enthielt 7 Pinten milchweisser Flüssigkeit.

Munson (The medical Record 1. Mai 1873, ref. Gaz. hebdom. 1873. p. 470) fand bei einem an Embolie der Pulmonalarterie gestorbenen Manne in der Bauchhöhle mehrere Unzen milchiger Flüssigkeit; sie stammten aus einer Ruptur des Ductus thoracicus in der Höhe des Pankreas.

Ohne Sectionsbefund sind neuerdings zwei Fälle von Bergeret (Journ. de l'anat. et de la physiologie de Robin Nov. 1873 ref. Lyon médical 1874. p. 307) und von Wilhelms (Correspbl. d. ärztl. Vereine des Rheinlandes 1874. No. 14, ref. Gaz. hebdom. 1875. No. 28) mitgetheilt worden. Der eine betraf ein 17jähriges Mädchen, das seit 4 Jahren an eiternden Drüsen litt, jetzt eine Lungenspitzenerkrankung und Ascites zeigt. Die Punction ergab zweimal bläulich weisse Flüssigkeit von neutraler Reaction, 1007 sp. G., 1,67 pCt. Fett.

In dem andern Fall handelte es sich um ein 6monatliches Kind, bei dem sich während des Stickhustens Ascites entwickelt hatte, der zehnmal punctirt werden musste. Es entleerten sich mehrere Liter chylöser Flüssigkeit. Wilhelms nimmt Ruptur des Ductus thoracicus durch einen Hustenanfall an.

Sollten die vorstehenden Literaturangaben auch vielleicht nicht ganz erschöpfend sein, so ergibt sich doch daraus, dass Chylusergüsse in die serösen Höhlen bisher nur selten zur Beobachtung gekommen sind. (An ein Uebersehenwerden ist wegen der auffallenden milchigen Beschaffenheit dieses Ergusses nicht wohl zu denken; am ehesten haben dieselben noch Aehnlichkeit mit eiterhaltigen Transsudaten, doch sind diese mehr grünlich und etwas dickflüssiger.) Der Grund dafür ist wohl darin zu suchen, dass Verletzungen der Chylusgefässe wegen ihrer tiefen Lage selten vorkommen, dass die-

selben wegen des geringen Inhaltsdrucks leicht verheilen und dass bei Compression oder anderweitigem Verschluss dieser Gefässe leicht collaterale Wege erweitert werden.

Wie weit auf Lymphgefässbahnen der Chylus von seinem normalen Wege abweichen könne, zeigen ja die Fälle von Chylurie und von Chylorrhöe in der Inguinalgegend, deren einer neulich von Hensen (Pflügers Arch. X. S. 94) genauer untersucht wurde.

II. Hydrops adiposus.

Dass ascitische Flüssigkeit auch noch anders als durch Chylus-erguss fetthaltig werden könne, zeigt der folgende Fall:

Primäres Carcinom des Peritoneums. Weisslich getrübte Ascitesflüssigkeit, Fettkörnchenkugeln enthaltend. Impfcarcinom im Unterhautzellgewebe.

Frau M., 33 J. alt, Mutter mehrerer Kinder, wurde zum letzten Mal im Herbst 1874 normal entbunden; 6 Wochen später stellten sich die Menses, aber nur ein Mal, wieder ein. Bald darauf bemerkte Pat. zunehmende Anschwellung des Leibes, sowie Kurzathmigkeit und Unmöglichkeit, so viel wie sonst zu essen. Am 17. Februar 1875 wurde sie deshalb auf die medicinische Klinik zu Bern aufgenommen. Frühere Erkrankungen oder sonstige Beschwerden wurden in Abrede gestellt.

Die Untersuchung ergab einen kleinen, ziemlich mageren Körper. Etwas blasses Aussehen. Kein Fieber. Keine Oedeme. Abdomen sehr stark durch Flüssigkeit aufgetrieben (Umfang 103 Cm.), ziemlich gespannt. Zwerchfell nach oben, Beckeneingeweide nach unten gedrängt. An den einzelnen Organen sonst nichts nachweisbar. Tympanitischer Darmton nur bei tiefem Eindringen des Plessimeters; auch bei Lagewechsel wechselt der Darmton seine Stelle nur unbedeutend (Kürze des Mesenteriums). Urin nur 4—600 Ccm. pro die.

5. März. Wegen zunehmenender Dyspnöe Punction: 8000 Ccm. einer hellgelben, aber von Anfang an etwas trüben molkigen Flüssigkeit werden entleert. Spec. Gew. 1023. Alkalische Reaction. Beim Kochen und Ansäuern Gerinnung zu einer festen Masse. Beim Stehen bildet die Flüssigkeit auf der Oberfläche eine dünne gelbweisse Rahmschicht, wird unten etwas durchsichtiger. Mikroskopisch besteht diese Rahmschicht aus Körnchenkugeln von 0,015—0,021 Mm. Durchmesser. Dieselben erscheinen meist als einfache Conglomerate glänzender Körnchen, seltener zeigen sie eine scharfe Contour, noch seltener einen undeutlichen grossen Kern. Durch $\overline{A}$ hellen sie sich wenig, durch Kali ein wenig mehr auf. Daneben finden sich auch Körnchenkugelfragmente und einzelne Fetttröpfchen. Druck mit dem Deckglas zerstört die Kugeln leicht, ebenso Schütteln im Reagenzglas, am besten bei Kalizusatz. Die Flüssigkeit ähnelt dann mikroskopisch der Milch, nur dass die Fetttröpfchen kleiner sind (meist weniger als 0,003 Mm. Durchmesser). Wird der Rahm mit etwas Kali versetzt und mit Aether geschüttelt, so setzt sich unten ein klares Transsudat und darüber Aether ab, aus dem man durch Verdunsten ein stark gelb gefärbtes Fett erhält.

Die unter der Rahmschicht befindliche frische Ascitesflüssigkeit schied nur spärliche, vielfach milchig gefärbte Fibrinflocken aus. Mikroskopisch findet man darin neben Lymphkörperchen grössere rundliche (zum Theil wohl aufgequollene) Zellen, die durch verschiedenen Gehalt an Fetttröpfchen alle möglichen Uebergänge zu den erwähnten Körnchenkugeln bilden.

In dem sehr schlaffen Abdomen fühlte man nach der Punction quer durch das Epigastrium laufend einen dicken knolligen Strang, sonst keine Geschwülste. Die Punctionswunde der Haut wurde mit einer umschlungenen Naht geschlossen. In der Umgebung der Punctionsstelle trat in den nächsten Tagen in einem Kreis von etwa 10 Cm. Radius subcutanes Oedem auf; die Punctionsstelle schmerzhaft, etwas hart. Dies verlor sich allmählich, doch blieb ein etwa wallnussgrosser nicht schmerzhafter Knoten im Zellgewebe der Punctionsstelle zurück, der mehr mit der Musculatur als mit der Haut zusammenhängt.

Das Allgemeinbefinden besserte sich nach der Punction, der Appetit nahm zu, doch sammelte sich die Flüssigkeit wieder an. Nachdem die Pat. auf Verlangen nach Hause zurückgekehrt war, musste sie dort am 24. April von Neuem punctirt werden. Die entleerte Flüssigkeit, von der ich eine Probe erhielt, war der ersten durchaus ähnlich, nur schien sie etwas schneller geronnen zu sein. Spec. Gew. 1018. Neben den Körnchenkugeln fanden sich mikroskopisch auch Cholesterinkrystalle.

Unter zunehmendem Collaps starb die Kranke am 31. Mai.

Die Section machte ich selbst 20 Stunden nach dem Tode.

Leiche sehr abgemagert; Abdomen durch Flüssigkeit aufgetrieben, aber wenig gespannt. Die entleerte Flüssigkeit, etwa 5000 Ccm., gelblich, leicht trübe, mit einigen milchig gefärbten Gerinnseln.

Das Peritoneum parietale zeigt in der ganzen Ausdehnung eine erhebliche Verdickung (von 3 bis 5 Mm.), dasselbe erscheint undurchsichtig, weisslich, zeigt theils flache Prominenzen, theils flache Vertiefungen von 1 bis 10 Mm. Durchmesser. Letztere zeigen stellenweise eine gelblichweisse Farbe, einen unregelmässigen Grund und ähneln atheromatösen Geschwüren auf der Innenfläche der Aorta. Von ihrer Oberfläche lässt sich ein weisslicher Brei abkratzen. Die Dünndarmschlingen bilden ein vielfach miteinander verklebtes Packet, das durch das verkürzte Mesenterium gegen die Wirbelsäule fixirt wird. Der Peritonealüberzug des Dünndarms nur wenig getrübt, zeigt vielfach plattenförmige weissliche Verdickungen, in deren Umgebung oft stärkere Injection und Adhäsionsstränge. Das grosse Netz zu einem höckrigen, harten Querwulst geschrumpft, welcher das Colon transversum mit dem Magen verbindet. Am dicksten ist diese Geschwulst in der Gegend der Flexura prima coli, wo sie eine derbe scirrhöse Masse bildet, in welcher einzelne kleine Erweichungsherde mit rahmartigem Brei und einzelne gelbe Fettträubchen eingeschlossen sind. Der Magen von normaler Weite. Schleimhaut stellenweise hyperämisch, mit frischen Hämorrhagien, am Pylorustheil der grossen Curvatur sehr stark verdickt; nirgends Ulceration oder Carcinom. Die Muscularis im Pylorustheil enorm verdickt (8 Mm.); im entsprechenden Theil des Colon transversum ebenfalls Verdickung der Muskel- und Schleimhaut. Duodenalschleimhaut aufgelockert. Duct. choledochus frei. Gallenblase hydropisch. In der Porta hepatis schwielige Verdickung des Peritoneum und Adhäsionen.

Leber von normaler Grösse, braun, schlaff. Milz etwas vergrössert, derb, Kapsel verdickt, ebenso an den Ovarien. — In Leber, Milz, Pankreas, Nieren, Darmschleimhaut, Rectum, Uterus, Ovarien kein Carcinom.

In beiden Pleurahöhlen, besonders rechts, seröser Erguss; beiderseits, rechts mehr als links, längs der Intercostalräume reihenweise geordnete subpleurale Krebsknötchen.

Zwerchfell carcinomatös infiltrirt, rechts mehr als links.

Auf beiden Lungen subpleurale stecknadelkopfgrosse weisse Krebsknötchen, oft reihenweise in den Septis der Läppchen geordnet, zum Theil in frischen pleuralen Adhäsionen; eine grössere Gruppe am rechten unteren Lungenrand; Lungen selbst frei von Krebsknoten. — Herz sehr klein.

Im Unterhautzellgewebe an der Punctionsstelle ein kleinwallnussgrosser Knoten, derb, elastisch. Aus dem Querschnitt lässt sich, wie aus einem Schwamm, rahmartige Flüssigkeit auspressen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt dieser Saft massenhafte Körnchenkugeln von gleicher Beschaffenheit wie die in der Ascitesflüssigkeit, daneben freie Fetttropfen. Dieselben Elemente, daneben noch Cholesterintafeln finden sich auf den seichten Geschwürsstellen des Peritoneum sowie in den kleinen weichen Heerden des Omentum; aus letzteren lässt sich stellenweise ein spärlicher Saft auspressen, der einzelne polygonale Zellen mit grossen Kernen enthält.

Die weitere Untersuchung fand nach Erhärtung in chromsaurem Kali und Alkohol statt. Im Peritoneum zeigten sich dabei zwischen den den Oberflächen parallel laufenden derben Bindegewebszügen spaltenförmige Nester von Krebszellen, die besonders bei Carminfärbung deutlich hervortraten; an verschiedenen Stellen waren dieselben sehr verschieden reichlich, theils wohl erhalten, theils in beginnender oder vollendeter fettiger Umwandlung, so dass die Spalten nur mit dunklen Körnchenmassen erfüllt waren. Oft waren diese Stellen schon makroskopisch als weisse Streifen auf dem Querschnitt des Peritoneum erkennbar. In dem Bindegewebe war stellenweise massenhafte Einlagerung spindelförmiger, seltener rundlicher kleiner Zellen zu bemerken. Ueberwiegend waren diese Bindegewebsmassen im Omentum.

Einen exquisit maschenförmigen Bau zeigte die seit der Punction (in 3 Monaten) entstandene Geschwulst im Unterhautzellgewebe; die grösseren und kleineren Maschen waren hier mit fettig umgewandelten Zellen vollgepfropft.

Im Magen ergab auch die mikroskopische Untersuchung nichts von Carcinom; dagegen bestand eine sehr erhebliche Hypertrophie der Magenschleimhaut mit Zottenbildung. Die ganze Schleimhaut war von unzähligen rundlichen Zellen von der Grösse der Lymphkörper, aber mit grossen Kernen, durchsetzt, die in einem feinmaschigen Gewebe zu liegen schienen. Dieselben waren meist in Zügen parallel den Drüsen gelagert, stellenweise zu grösseren rundlichen Massen angehäuft. Die Drüsen schienen geschwunden zu sein; stellenweise waren abgeschnürte Reste davon vorhanden.

Wir hatten es also im vorliegenden Fall mit dem seltenen Befund eines primären Peritonealkrebses zu thun, für dessen epitheliale Abstammung (vergl. z. B. Klebs pathol. Anat. S. 337)

kein Moment aufzufinden war. Der Krebs gehörte der harten Form an; seine eigentlich zelligen Elemente schienen sich nach dem anatomischen Befunde (namentlich in dem subcutanen Knoten) nicht sowohl in sehr geringer Menge gebildet als sehr schnell fettig umgewandelt zu haben; worauf die Masse entweder bald resorbirt wurde oder — wenn die Zellnester eine oberflächliche Lage hatten (resp. durch Zerfall einer Bindegewebsschicht bekamen) — die gelockerten Elemente sich der Peritonealflüssigkeit beimischen konnten.

In Bezug auf Fettgehalt und Rahmbildung in Transsudaten, schliesst sich dieser Fall also den unter I. als Hydrops chylosus beschriebenen Fällen an, unterscheidet sich von ihnen aber wesentlich durch die Herkunft des Fettes aus zerfallenden Zellen, so wie im Befund dadurch, dass die Menge des Fettes viel geringer, die einzelnen Tröpfchen viel grösser und meist noch zu Körnchenkugeln, ähnlich Colostrumkörpern, zusammengeballt waren. Ich möchte für diese Form die Bezeichnung Hydrops adiposus vorschlagen.

Für die Diagnose ist die genannte Beschaffenheit der Flüssigkeit von Wichtigkeit, insofern sie die Gegenwart cellularer Veränderungen anzeigt und einfachen Stauungsascites ausschliesst.

Von besonderem Interesse ist die Entstehung eines secundären Carcinomknotens im Unterhautzellgewebe an der Punctionsstelle. Da in den ersten Tagen nach der Punction ein Austritt der ascitischen Flüssigkeit in das Unterhautzellgewebe des Bauches nachweisbar war, wird es nicht zu gewagt sein, die schon am 10. Tage nachweisbare Geschwulst als durch Selbstimpfung entstanden anzusehen. Vermuthlich hatte die Dicke und Starrheit des Peritoneum den elastischen Schluss der Punctionsöffnung in demselben verhindert und dürften mit der Flüssigkeit ausser Körnchenkugeln wahrscheinlich auch weniger degenerirte Krebselemente ausgetreten, in den nächstgelegenen Maschen des Unterhautbindegewebes sitzen geblieben und nun weitergewuchert sein. Anders dürfte sich wenigstens die umschriebene kugelförmige Gestalt der secundären Geschwulst nicht erklären lassen (abgesehen davon, dass ein directer Zusammenhang zwischen den Knoten und dem Peritonealkrebs nicht nachweisbar war).

Auf ähnliche Weise scheint in 2 Fällen von Reincke (Virch. Arch. 51. S. 391. 1870) bei Peritonealkrebs secundäres Carcinom in den Punctionskanälen zu Stande gekommen zu sein.

In der Literatur habe ich nur einen Fall mit ähnlich beschaffener Ascitesflüssigkeit auffinden können: Klebs (Handb. d. pathol. Anat. S. 322) berichtet von einem zehnjährigen magern Kind mit Ascites, dessen Punctionsflüssigkeit molkig, weisslich war, und eine Menge ziemlich grosser glänzender Fetttröpfchen enthielt. Bei der Section fand sich nur hochgradige Fettdegeneration des Peritonealepithels.

Viel häufiger als in der Ascitesflüssigkeit scheinen fettig degenerirte Zellen in den Ergüssen der Scheidenhaut des Hodens vorzukommen. Der milchigen Beschaffenheit der Flüssigkeit halber sind sie als Galactocele bekannt und werden von Kocher als Varietät der Periorchitis haemorrhagica bezeichnet.

Der Zuvorkommenheit von Professor Friedreich in Heidelberg verdanke ich die Mittheilung folgendes von ihm beobachteten Falles:

2. Ein 12jähriges Mädchen G. S., angeblich erst seit 14 Tagen an Anschwellung der Halsdrüsen und des Bauches erkrankt, wurde mit sehr starkem Ascites auf die medic. Klinik in H. aufgenommen. Durch Punction entleerte man 8000 Ccm. einer völlig undurchsichtigen, milchigen Flüssigkeit von 1015 spec. Gew., die mikroskopische Untersuchung ergab nebst viel fettigkörnigem Detritus Fettkörnchenkugeln und deren Entwicklungsstadien aus noch kernhaltigen fettig degenerirenden Zellen. — Während 2monatlicher Behandlung wurde noch vier Mal durch Punction Flüssigkeit von derselben Menge und Beschaffenheit entleert.

Unter zunehmendem Husten, Drüsenschwellung am Halse und Erschöpfung erfolgte der Tod.

Die Section ergab Scrophulose der abdominalen, mediastinalen und cervicalen Lymphdrüsen, broncho-pneumonisch-käsige Herde in beiden Lungen, miliare Tuberkel und Tuberkelaggregate der Leber und tuberculöse Peritonitis.

Ich selbst beobachtete noch folgenden Fall:

3. Bei einem 10jährigen Mädchen, L. M., traten vor einem Jahre nach einer Scarlatina Diarrhöen und Schmerzen im Leibe ein; allmählich gesellte sich Anschwellung des Leibes hinzu. Bei der Aufnahme im Inselspital Ende April war nur ein hochgradiger Ascites zu constatiren, der binnen Kurzem die Punction nothwendig machte. Die Flüssigkeit (5000 Ccm., 1016 spec. Gew.), schon bei der Entleerung trübe, hat sich nach 12stündigem Stehen noch stärker getrübt und auf der Oberfläche einen ganz dünnen weisslichen Rahm abgesetzt, der sich nach Umrühren zu weisslichen Gerinnseln zusammenzieht. Makroskopisch sind in der Flüssigkeit und den Gerinnseln (neben Fibrin) feine zum Theil glänzende Körnchen zu bemerken, die theils einzeln, theils conglomerirt, theils in Lymphkörpern eingeschlossen sind und durch Ä oder Kalilauge sich nur wenig aufhellen. Durch Aether lässt sich aus den weissen Gerinnseln eine geringe Menge Fett extrahiren. — In diesem Fall war also die Flüssigkeit theils durch albuminöse, theils durch fettige Körnchen getrübt, die vermuthlich aus zerfallenden Zellen stammten.

Nach der Punction ergab sich am Abdomen nur eine mässige gleichförmige Vergrösserung der Leber. Das Abdomen nicht schmerzhaft. Die Flüssigkeit sammelte sich ziemlich schnell wieder an. — Mit Rücksicht auf die Entstehung des Ascites durfte man am wahrscheinlichsten Scrophulose der Mesenterialdrüsen mit tuberculöser Peritonitis diagnosticiren. — Leider entzog sich die Pat. der weiteren Beobachtung.

Aus den mitgetheilten Beobachtungen ergibt sich, dass Fettgehalt von Transsudaten (und damit Rahmbildung beim Stehen) bedingt sein kann: entweder durch Beimengung von Chylus (Hydrops chylosus) oder durch Beimischung fettig zerfallender Zellen (Hydrops adiposus). Letztere scheinen sich vorzugsweise bei Carcinom und Tuberculose des Peritoneum zu finden. Die mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit lässt beide Zustände mit Leichtigkeit unterscheiden.

Nachträglich bin ich von Prof. Lücke in Strassburg darauf aufmerksam gemacht, dass er schon früher eine Körnchenzellen haltende Flüssigkeit bei Peritonealcarcinom beobachtet und mit Klebs zusammen beschrieben habe (Virch. Arch. Bd. 41. S. 1. 1867). Es handelte sich um einen Gallertkrebs des Pankreas und des Bauchfells bei einer 43jährigen Frau. Das Leiden war wegen sackförmiger Auftreibung der Bursa omentalis für eine Ovarialcyste gehalten worden. Bei der Punction hatte sich eine trübe gelbliche und bei der Probeincision eine milchweisse Flüssigkeit entleert. Erstere enthielt wenig Eiweiss und von körperlichen Elementen grosse blasse Zellen zum Theil mit körnigem Inhalt; die zweitentleerte gerann spontan und enthielt ausser den gleichen körperlichen Elementen mit grossem hellen Kern und körnigem Inhalt noch Massen von Fetttropfen. Wahrscheinlich stammten diese Dinge aus verfetteten Zellenmassen des Carcinoms.

XI.

Ueber die physiologische Wirkung des Digitalin.

Von

A. Otto,
Assistenzarzt an der Gr. Heil- und Pflegeanstalt in Pforzheim.

(Hierzu Tafel I.)

Die folgenden Mittheilungen über die Wirkung des Digitalin auf den menschlichen Körper sind die Ergebnisse von Versuchen, welche ich schon im Jahre 1870 angestellt und auch damals schon zur Veröffentlichung niedergeschrieben hatte. Das Manuscript des Aufsatzes gerieth jedoch in Verlust und ich hatte später keine Neigung mich noch einmal dem Gegenstand zuzuwenden. Die Thatsachen, welche ich gefunden hatte, waren in kleinem Kreise (Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Karlsruhe 1872) mitgetheilt worden und waren so überraschender Art, dass ich glaubte, sie müssten bei den ja immer wieder in der Literatur auftauchenden Arbeiten über dieses wichtige Arzneimittel auch von anderer Seite beobachtet werden. Es sind auch seitdem wieder mehrere Aufsätze über Digitalis und Digitalin veröffentlicht worden; ich nenne namentlich die Arbeit von Ackermann (die physiol. Wirkung des Digitalin auf den Kreislauf und die Temperatur, dieses Arch. XI. Bd. 2. Heft). Aber theils wurde die hier abzuhandelnde Wirkung nicht beobachtet, theils wurde sie, und so namentlich in der letztgenannten Arbeit, geradezu geleugnet. Dies macht es mir zur Pflicht, meine eigenen Resultate in dieser Frage nun doch nachträglich noch zu veröffentlichen und ich thue dies jetzt, allerdings in gedrängter Kürze, um so lieber, als einer der hervorragendsten deutschen Kliniker mir gegenüber die entschiedensten Zweifel über den von mir behaupteten Sachverhalt aussprach, zugleich aber zugab, dass dieser, wenn er wirklich meinen Angaben entspreche, von Wichtigkeit und wohl der Veröffentlichung werth sei.

Die Versuche, deren Ergebniss den Inhalt dieser Mittheilung

ldet, sind hervorgegangen aus der Anwendung des Digitalins zu erapeutischen Zwecken bei Epileptikern. Es waren damals in ıgland die subcutanen Injectionen dieses Mittels gegen Epilepsie elfach in Gebrauch und gerühmt und da in der diesseitigen Analt schon früher der Gebrauch von Digitalistinctur einige Besserungssultate bei Epileptikern ergeben hatte, so glaubte ich auch das igitalin nicht unversucht lassen zu sollen.

Ich benützte Anfangs zu diesen Einspritzungen eine Lösung ːs Mittels in Alkohol und Wasser. Das Digitalin selbst war von erck und zwar die bessere von den zwei dort bereiteten Sorten. ıld jedoch verliess ich diese Lösung, weil der Alkohol zu reizend irkte, und wendete eine Lösung von 1 Digitalin auf 1 Glycerin ıd 9 oder 19 Wasser an.

Von der erstgenannten Lösung injicirte ich am 30. Mai 1870 ɔrmittags 9 Uhr $^1/_{30}$ Gran [1]) dem Epileptiker Schillinger. Derlbe war zur Zeit der Injection wohl und zeigte in keiner Beziehung ɜend etwas Auffälliges oder vom gewöhnlichen Verhalten Abweiendes. Nachmittags 2 Uhr stellte sich Uebelsein, Mattigkeit, und ɑ allgemeines schweres Krankheitsgefühl ein; der Kranke legte ːh um 4 Uhr zu Bett, weil er schon seit einiger Zeit Frieren spürte, ıd dort überfiel ihn ein eine Stunde lang andauernder Frost mit eicher Hautfarbe und Gänsehaut. Um 5 Uhr wich dieser dem ɛfühl grosser Hitze bei trockener Haut und hochgeröthetem Geːht, die Pupillen waren weit, die Respiration sehr frequent, die ınge stark belegt. Die Temperatur betrug zu dieser Zeit 32,0 R.[2]), ːr Puls machte 120 Schläge in der Minute. Der Kranke klagte über ımpfes Drücken im Hinterkopf und heftige Schmerzen an der Inctionsstelle. Die Milz war nicht vergrössert. Abends $8^1/_2$ Uhr ɑt ein epileptischer Anfall auf. Die Fiebererscheinungen, — ich ill sie einstweilen der Kürze halber so nennen — nahmen succesve ab, ohne dass Schweiss ausbrach.

Am andern Morgen war der Kranke fieberfrei; es bestanden ır noch Klagen über Kopfdruck und Appetitlosigkeit.

Um 8 Uhr Morgens wurde wieder eine Injection in gleicher osis gemacht. Nachmittags zwischen 2—3 Uhr stellte sich ganz ie am vorhergehenden Tage Schüttelfrost, um 3 Uhr Hitze mit

1) Ich behalte absichtlich die frühere Gewichtsbestimmung nach Gran, in r zur Zeit der Versuche dispensirt wurde, bei.

2) Ich habe damals theilweise noch Thermometer nach Réaumur benutzt. ı Interesse objectiver Darstellung hielt ich es nun für besser, eine Umwandng der betreffenden Temperaturangaben in Celsius nicht vorzunehmen.

32,2° R. Temperatur und 120 Pulsschlägen ein. Dabei bestanden dieselben Erscheinungen der Gefässfüllung und dieselben subjectiven Klagen wie Tags zuvor. Diesmal folgte der Hitze gelinder Schweiss. Milzschwellung war auch diesmal nicht vorhanden.

Am 1. Juni Morgens bestand vollkommene Euphorie und Apyrexie. Um 8 Uhr Injection wie oben. Zwischen 1—2 Uhr heftiger einstündiger Schüttelfrost mit Temperatur von 32,4° R. Puls 128. Hierauf Hitzestadium mit Temperatur von 31,8°, endlich wieder gelinder Schweiss. Ich verordnete 0,6 Chinin am anderen Morgen zu nehmen; zugleich setzte ich die Injection des folgenden Morgens aus. Der Tag verlief in vollem Wohlsein des Pfleglings, kein Fieber trat auf. Es wurde nun einige Tage lang die Injection weggelassen, und während dieser ganzen Zeit blieb das Wohlsein ungestört. Als sie aber wieder vorgenommen wurde, so traten auch wieder jeweils genau dieselben Erscheinungen auf, wie früher. Nun liess ich die Injection weg ohne gleichzeitig Chinin zu verabreichen, auch jetzt stellten sich keine Fiebererscheinungen ein; dagegen kamen diese genau wie früher, als Chinin und Digitalin combinirt eingeführt wurden. Es blieb immer und einzig als veranlassendes Moment für diese Fieberparoxysmen die Injection.

War es das Digitalin, war es das Lösungsmittel desselben, war es der mechanische Eingriff, der hierfür zu beschuldigen war? Dies waren die nächsten Fragen.

Ich vertauschte die alkoholische Lösung mit der in Glycerin und Wasser. Diese letztere veranlasste eine nur sehr geringe örtliche Reizung, welche a priori schon kaum für die intensiven Fiebersymptome verantwortlich gemacht werden konnte; gleichwohl traten dieselben auch jetzt genau in der früheren Weise und Intensität zu Tage. Dagegen hatten die an demselben Kranken gemachten Einspritzungen von Glycerin und Wasser ohne Digitalin keinerlei Allgemeinerscheinungen zur Folge. Es war somit auch das Lösungsmittel bei der Entstehung des Fiebers unbetheiligt, wie auch aus dem letzten Versuch sich ergab, dass der örtliche Eingriff als mechanische Verletzung an der Injectionsstelle hierfür nicht zu beschuldigen war. Die letztere Möglichkeit war übrigens schon nach den diesbezüglichen Erwägungen von Billroth und Weber gelegentlich ihrer Versuche über künstliche Erzeugung septischer Fieber ausgeschlossen.

Dies Ergebniss war allerdings im höchsten Grade überraschend; war es doch Lehrsatz in der Medicin, dass Digitalis und Digitalin die Temperatur herabsetzen und den Puls verlangsamen, dass sie

antifebril wirken; beruht doch auf diesem Satze die ausgedehnte Anwendung dieser Mittel in fieberhaften Krankheiten. Ich hatte deshalb immer noch Zweifel darüber, ob jene beschriebene fiebererregende Wirkung eine allgemein gesetzmässige sei, oder ob nicht hierfür individuelle Verhältnisse anzuziehen wären. Ich verallgemeinerte deshalb die diesbezüglichen Versuche, von denen ich einige in gedrängter Darstellung folgen lasse. Alle, wie sie angestellt wurden, vorzuführen, würde nicht im Interesse des Lesers liegen, da alle genau das gleiche Ergebniss lieferten. Zu den Einspritzungen dieser folgenden Versuche wurde nur noch die obige Lösung des Digitalin in Glycerin und Wasser benutzt.

Ich reihe hier zunächst die Injectionen an, welche ich an demselben Kranken (Schillinger) vornahm.

Um den Leser nicht unnöthig zu ermüden, verweise ich bezüglich dieser auf die Curve I [1]), welche anschaulicher als Wortbeschreibung die Verhältnisse vor Augen bringt.

Es ergibt sich aus derselben erstens die Constanz, mit der die Injection Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung hervorbringt, und zweitens, dass das Maass dieser Wirkung in geradem Verhältniss steht zur Dosis des injicirten Digitalin. An den Tagen 5, 7, 8 und 9 wurde keine Einspritzung gemacht und kein Fieber beobachtet. Das am 8. und 9. verzeichnete leichte Ansteigen der Curve um $^9/_{10}{}^0$ ist den beiden auf diese Tage fallenden epileptischen Anfällen zuzuschreiben. Sowohl bei diesem Kranken als bei dem der zweiten Versuchsreihe wurden öfters nach epileptischen Anfällen solche geringe Temperaturerhebungen beobachtet. Am 5. und 6. wurde die Injection, anstatt wie bisher am Morgen, Abends gemacht, und demgemäss zeigt die Curve dort eine Umkehr des Typus, so dass die Curvenhöhe auf den Morgen statt auf den Abend fällt. Der Puls läuft mit der Temperatur parallel. Das Verhalten der Harnausscheidung wurde bei Schillinger nur einmal geprüft. Nach der Abends 6 Uhr gemachten Injection zeigte der Nachts 11 Uhr gelassene Urin ein spec. Gew. von 1017, der Morgens 5½ Uhr (zur Fieberzeit) gelassene 1005.

Zweiter Versuch.

Am 29. Juni wurde dem Epileptiker Sperry Vormittags 9¾ Uhr eine Injection von $^1/_{30}$ Gran Digitalin gemacht. Sperry war, aus-

1) Die schwarzen Linien der Curven bedeuten die Temperatur, die gestrichelten den Puls, die kurzen ausgezogenen Striche auf No. 2, T. 15—20 das spec. Gewicht des Urins.

genommen die Epilepsie, gesund und stets gesund gewesen. Er hatte in der Regel einen seltenen Puls, im Mittel 64 in der Minute.

Abends 6 Uhr, nachdem 1 Stunde zuvor bei der Abendvisite nichts Besonderes an dem Kranken aufgefallen war, trat plötzlich heftiger Schüttelfrost auf, der in voller Intensität 1/4 Stunde anhielt und in mehr und mehr abnehmendem Erzittern der Gliedmaassen im Laufe der nächsten Viertelstunde abklang. Der Kopf war hochgeröthet, die Pupillen waren sehr weit, der Puls machte 132 Schläge in der Minute, war ungleich in Stärke und Rhythmus; die Temperatur betrug 33,6 R. Dabei bestand melancholische Stimmung mit Taedium vitae, Klagen über heftigen Kopfschmerz. Nach Beendigung des Frostes begann die Temperatur zu sinken und betrug nach Ablauf einer Stunde noch 32,4. Die Pupillen gingen am Ende des Froststadiums auf ihre gewöhnliche Weite zurück. Am anderen Morgen betrug die Temperatur 30,0, der Puls 72.

Auch bei diesem Kranken wurden die Injectionen wiederholt und ich verweise auch hier bezüglich der ferneren Ergebnisse auf die Curve 2. Dieselbe beginnt mit der eben erwähnten Fieberhöhe von 33,6 nach der ersten Injection, zeigt am folgenden Tag, an welchem keine Einspritzung gemacht wurde, keine Erhebung, sondern einen geringen Abfall; wohl aber am 1. und 2. Juli Abends, an welchen Tagen jeweils eine Injection am Morgen gemacht worden war. Beide Erhebungen sind niedriger als die erste, und die dritte selbst wieder niedriger als die zweite. Die Dosis war beide Male etwas niedriger gewesen als am ersten Tage. Vom 3. und 4. Juli fehlen die Aufzeichnungen. Am 5. wurden zwei schwächere Injectionen, eine am Morgen und eine am Abend gemacht; dem entsprechend zeigt die Curve an diesem Tage ein zweimaliges treppenförmiges Ansteigen. Es folgen dann am 6. und 7. zwei Injectionen am Morgen von der Stärke der ersten mit entsprechend stärkerer Erhebung der Curve am Abend, und am 8. Juli eine Injection am Abend mit Erhebung der Curve am folgenden Morgen. Das Verharren der letzteren auf der Horizontalen mit nur kleinen $^4/_{10}{}^0$ betragenden Schwankungen vom 10.—14. Juli entspricht dem Aussetzen der Injectionen an diesen Tagen. Am 15. folgt eine Morgeneinspritzung von $^1/_{30}$ Gr. mit gleichzeitiger innerlicher Verabreichung von Chloral [1]), wobei die Steigerung nur den halben Werth erreicht, am 16. eine Injection von gleicher Dosis und Verabreichung von Chloral nach begonnener Temperatursteigerung; das Resultat spricht sich in der

1) Ueber diese Combination folgt später das Nähere.

Curve aus in einer anfänglichen Steigerung, der ein Abfall und dann wieder eintretende Erhebung folgt, mit anderen Worten, in einer Unterbrechung des Fieberparoxysmus. Endlich am 16. wurde wieder $^1/_{30}$ Gr. Digitalin ohne Chloral gegeben und dadurch wieder wie früher eine erhebliche Steigerung um 3° R. bewirkt, auf die alsdann ein Abfall unter die Norm folgt. Am 19. wird Morgens injicirt bei Dispensirung von Chloral um 2 Uhr Nachmittags und um 6 Uhr Abends; in Folge dessen sehen wir Unterbrechung der aufsteigenden Linie durch einen horizontalen Abschnitt (1. Chloraldosis) und wieder eintretenden Anstieg am Abend, welcher jedoch weit unter der sonstigen Höhe zurückbleibt (2. Chloraldosis). Die übrigen Erscheinungen waren bei jedem dieser Fieberanfälle genau wie oben beim ersten beschrieben: auch die subjectiven Beschwerden, die melancholische Verstimmung fehlten nicht und entsprachen in ihrer Intensität in der Regel der Stärke der Digitalindosis. Der Eintritt der Fiebererscheinungen erfolgte jeweils etwa 5—6 Stunden nach der Injection. Diese Curve zeigt mit besonderer Prägnanz die Proportionalität von Temperatur und Puls. Am 8. bestand eine Temperatursteigerung um 2°, am 9. eine solche von 3°, dem entsprechend ein Plus an Pulsschlägen von 48 und 70, gleich nahezu im Verhältniss von 2 : 3. Auch in diesem Versuche zeigt sich wieder das niederste spec. Gew. des Urins auf der Fieberhöhe, wie die blauen Linien der Curve es angeben.

Dritter Versuch.

Vom 5. Juli an wurden dem Epileptiker Kleindienst jeweils des Abends zwischen 5—6 Uhr subcutane Injectionen von $^1/_{25}$ Gr. Digitalin gemacht. Der Erfolg war, dass gegen Mitternacht heftiges Frieren, dann Hitze mit starkem Durst und endlich leichter Schweiss auftrat, dabei Klagen über Druck im Kopf und über stechende und reissende Schmerzen in den Beinen, besonders in den Oberschenkeln, zeitweise bis in die Zehen hinabziehend. Diese Schmerzen begannen um Mitternacht mit dem Frost, erreichten ihre grösste Intensität gegen Morgen (bei höchstem Fieberstande) und nahmen dann wieder ab bis sie am Abend des folgenden Tages verschwunden waren. Sie stellten sich in constanter Regelmässigkeit mit stets gleichem Ablauf nach jeder Injection ein. Die höchste Temperatur betrug, wie die Curve zeigt, an den aufeinanderfolgenden Tagen 31,6 — 31,9 — 32,2 — 32,4. Am 8. Juli wurde die Injection anstatt am Abend schon am Morgen, also nur 12 Stunden nach der vorhergehenden gemacht, in Folge dessen zeigt sich die Entfieberung aus

der vorhergehenden Injectionswirkung unterbrochen durch eine neue Steigerung, welche der Einspritzung am Morgen entspricht und ihre Höhe am Nachmittag mit 32,5 erreicht. Es folgen nun zwei Tage ohne Injection, während deren die Curve eine leicht absteigende Richtung bei im Mittel der Norm entsprechender Höhe einhält, um am nächsten Morgen nach einer abendlichen Injection sich von Neuem zu erheben und dann unter die Norm abzufallen. In den ersten drei Tagen war die Temperatur nie auf die Norm zurückgegangen, weil schon vorher die folgende Injection wieder eine neue Erhebung bewirkte. Auch hier tritt wieder die vollkommene Congruenz von Puls und Temperatur hervor. Der Harn zeigte am 7. Abends vor der Injection ein spec. Gew. von 1017, Morgens 4 Uhr 1014, Vormittags 8 Uhr 1016. Dann folgte die Injection und Abends bei 32,5 Temp. und 112 Puls betrug es 1006; demnach auch hier ein umgekehrt proportionales Verhältniss zu Temperatur und Puls. Die erste Abnahme auf 1014 entspricht der durch die Abendinjection bewirkten Temperatursteigerung, die dann bemerkbare Steigerung auf 1016 dem begonnenen Abfall, und das tiefe Sinken auf 1006 dem zweiten Steigen der Temperatur und des Pulses durch die Morgeninjection.

Vierter Versuch.

Am 8. Juli Morgens 6½ Uhr erhielt der Epileptiker Pezold $^1/_{20}$ Gr. Digitalin per Injection. Um 11 Uhr stellte sich Frost ein mit heftigem Durst, der bis Nachmittags 2 Uhr anhielt, dann in ein Hitzestadium überging, nach welchem um 4 Uhr leichter Schweiss ausbrach. Die Pupillen waren erweitert. Der Kranke klagte über drückenden Kopfschmerz, Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit. Die Temperatur stieg von 36,6 C. auf 40, welche Höhe um 4 Uhr erreicht war; der Puls, welcher zur Zeit der Injection 80 Schläge machte, hatte auf der Fieberhöhe eine Frequenz von 100. Beide, Temperatur und Puls, fielen dann langsam ab und hatten am anderen Morgen nahezu wieder das Niveau erreicht, von dem sie ausgegangen waren.

Bisher waren zu den Versuchspersonen nur Epileptiker verwendet worden. Es konnte also möglicherweise die beschriebene Wirkung des Digitalin nur eine pathologische Reaction des krankhaften Zustandes im Nervensystem des Epileptikers sein, nicht aber gesetzmässig und allgemein dem Digitalin zukommen. Zur Entscheidung dieser Frage wählte ich zum

Fünften Versuch

am 13. Juli einen nicht epileptischen Schwachsinnigen (Mott). Er erhielt Morgens 9 Uhr eine Injection von 1/25 Gr. Er hatte um diese Zeit eine Temperatur von 37,9° C., einen Puls von 56. Schon um 11 Uhr begann die Temperatur zu steigen, erreichte ihre grösste Höhe von 39,9° bei einem Puls von 96, fiel langsam gegen Abend ab und stand am anderen Morgen auf 36,8° bei 68 Pulsschlägen, also 1° tiefer als der Stand zur Zeit der Injection. Während am 14. und 15. keine weitere Injection folgte, verharrte die Temperatur auf der letztgenannten Stufe bei 52 Pulsschlägen, stieg aber in Folge einer am 16. wiederholten Injection abermals zur Höhe von 39,4 bei 108 Pulsen an, und war am anderen Morgen wieder auf 37,4 zurückgegangen, wo sie später mit kleinen Schwankungen verharrte. Auch bei diesem Kranken stellte sich wie bei den früheren Frost und Hitzegefühl, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit ein. Auch bei ihm waren die Pupillen während des Froststadiums erweitert. Das spec. Gew. des Harns betrug zur Zeit der ersten Injection 1026, auf der Höhe des Fiebers 1010 und nach Ablauf desselben wieder 1016; bei der zweiten Injection 1024, auf der Höhe der Wirkung 1018, am Ende derselben 1028. Bei Zufuhr von zwei Flaschen Wasser und zugemessener Nahrung liess Mott am 11., an dem keine Injection gemacht war, von 6 Uhr Morgens bis 6 Uhr Abend 1778 Grm. Urin mit einem sp. Gew. von 1026. Am 13. bei Injection von 1/25 Gr. Digitalin und Zufuhr von ebenfalls zwei Flaschen Wasser und gleicher Menge gleicher Nahrung wie am 11. entleerte er ebenfalls von 6 Uhr Morgens bis 6 Uhr Abends 1592 Grm. mit einem spec. Gew. von 1010. Also wie das spec. Gew., so stand auch die Menge des gelassenen Urins in umgekehrtem Verhältniss zu Temperatur und Puls (Curve 5).

Sechster Versuch.

Gass, nicht epileptisch, körperlich gesund, erhielt in fünf Malen fünf Injectionen, und zwar ein Mal 1/30 Gr., zwei Mal 1/35 Gr. und je ein Mal 1/25 und 1/20 Gr. Die drei ersten Dosen verursachten nur kleine Temperatursteigerungen von 1/10 und 2/10°, eine Pulsbeschleunigung von 10 und 20 Schlägen, die vierte eine Temperaturerhöhung um 6/10° mit Vermehrung der Pulsfrequenz um 32 Schläge, die letzte Einspritzung endlich trieb die Temperatur von 29,7 bis 32 R., den Puls von 60 auf 116 in die Höhe und rief wie früher Frost, Hitze u. s. f. hervor.

Nach den zwei letzten Versuchen war es zweifellos, dass das Bestehen der Epilepsie in keinem Zusammenhang mit dem Auftreten der beschriebenen Erscheinungen stand, dass dieselben vielmehr als gesetzmässige Reaction des menschlichen Organismus auf die subcutanen Injectionen von Digitalin anzusehen waren. Es erhob sich nun die Frage, ob sie dies nur bei dieser Art der Einverleibung des Mittels sei, oder ob auch die Aufnahme per os in gleicher Weise beantwortet werde.

Siebenter Versuch.

Reinbold, körperlich gesund, erhielt fünf Mal an fünf verschiedenen Tagen je $^1/_{10}$ Gr. Digitalin innerlich. Die drei ersten Dosen bewirkten eine Temperatursteigerung von 4 — 6 Zehntel Grad und eine Vermehrung der Pulsschläge um 24—32. Die vierte und fünfte Dosis hatte eine Temperaturerhöhung von 30,0 auf 32,0 R. und eine Pulsbeschleunigung von 76 auf 96 zur Folge,

Demselben wurde am 9. und 11. Juli gleiche Menge Wassers und gleiche Nahrung gegeben. Am 9. bei Einnahme von $^1/_{10}$ Digitalin entleerte er von Morgens 6 bis Abends 6 Uhr 1430 Grm. Urin, wovon 900 Grm. auf die drei ersten Stunden nach Einnehmen des Digitalin, von 6—9 Uhr, 530 Grm. auf die übrigen 9 Stunden, d. i. auf die Zeit der Digitalinwirkung, entfallen. Das spec. Gew. dieser letzteren Quantität betrug 1005. Am 11. entleerte er ohne Digitalin eingenommen zu haben 1132 Grm. Urin von 1020 sp. Gew.

Dieser Versuch lässt mit aller Bestimmtheit die Schlussfolgerung zu, dass die fraglichen Erscheinungen allgemein gültige Wirkungen des Digitalin sind ohne jede Beziehung zur Applicationsweise.

Da ich die Versuche nicht in ihrem Detail mitgetheilt, sondern mich grösstentheils auf die Curven bezogen habe, so muss ich hier noch einige nähere Angaben über einzelne Verhältnisse anreihen, welche sich nicht aus den Curven ablesen lassen.

Die Zeit von der Injection bis zum Eintritt des Frostes war nahezu immer die gleiche. Sie betrug 4 — 6 Stunden. Die erste noch kleine Temperatursteigerung zeigte sich in der Regel nach 3 — 4 Stunden. Vom Eintritt des Frostes an stieg die Temperatur noch weiter bis ins Hitzestadium und erreichte ihre grösste Höhe in der Regel nach 10 Stunden. Dann fiel sie Anfangs rasch, dann mehr und mehr allmählich ab, so dass nach Ablauf von weiteren 12 Stunden die ursprüngliche Temperaturhöhe wieder erreicht war. Wurde nun keine weitere Injection gemacht, so beharrte entweder

die Temperatur auf dieser Normalhöhe, oder aber, was öfters eintrat, die Senkung ging bis unter die Norm, um erst später sich wieder zu dieser zu erheben.

Die Temperaturangaben beziehen sich alle auf die Achselhöhle. In der Mehrzahl der Fälle wurde auch die Temperatur im Mastdarm gemessen, wobei das Thermometer 9 Cm. weit in jenen vorgeschoben wurde. Stets wurden hier die gleichen Veränderungen wie in der Achselhöhle gefunden.

Was über die Temperaturhöhe gesagt werden könnte, ist unmittelbar aus der Curve zu entnehmen. Doch möchte ich bei diesem Punkte darauf aufmerksam machen, dass da, wo in Folge der ersten Injection die Temperatursteigerung eine sehr bedeutende war, die Wirkung der folgenden Injectionen jeweils etwas schwächer erscheint, dagegen umgekehrt stärker hervortritt, wenn die erste Einspritzung eine minder bedeutende Höhe der Eigenwärme erzeugt hatte.

Der Puls zeigte ausser den Veränderungen in der Frequenz auch solche in der Beschaffenheit. Mit zunehmender Zahl wurden die Schläge unregelmässig in Rhythmus und Stärke. Die Frequenz steht in geradem Verhältniss zur Temperaturhöhe, mit der sie parallel geht. Das Verhältniss beider entspricht ganz dem, wie es von Liebermeister für das Fieber angegeben worden ist.[1])

Die mittelst des Sphygmographen gezeichneten Pulscurven unterscheiden sich in nichts von dem dicroten Puls, wie er bei jedem Fieber mit 32,0 R. Temperatur gefunden wird. Die Steilheit der Gipfelwelle und der rasche tiefe Abfall zur grossen Incisur, welche eine sehr energische Arterienthätigkeit bedeuten, charakterisiren den Puls scharf als Erregungspuls. Bei den am Morgen vorgenommenen Injectionen war Abends 6 Uhr der Scheitel der Pulscurve schon wieder ziemlich platt, in schwachem weiteren Bogen gerundet, die Incisur war klein und etwa in die Mitte der Curvenhöhe hinaufgerückt. Am anderen Morgen war die für den Kranken gewöhnliche Form, welche bei allen hier benutzten Versuchspersonen die tarde war, wieder hergestellt.

Die Pupillen waren jeweils erweitert. Die Erweiterung begann mit der Steigerung der Temperatur und hielt bis zum Abfall derselben an; mit diesem ging sie rasch auf ihr vorheriges Maass zurück.

1) Dieses Verhältniss ist nach Liebermeister folgendes:

T.	38,0	38,5	39	39,5	40
P.	91,2	94,7	99,8	102,5	108,5

Die quantitativen Verhältnisse der Harnabsonderung ergeben sich zur Genüge aus den Curven und den schon gemachten Mittheilungen. Bezüglich der qualitativen ist zu erwähnen, dass auf der Höhe des Fiebers dem Harn die Phosphate fast gänzlich fehlten, obwohl sie im Urin derselben Kranken vor und nach der Digitalinwirkung oft reichlich zu finden waren. Das Aussehen des Harns während des Fiebers war immer fast farblos, hell, wässerig. Die Notizen über das Ergebniss der Harnstoffbestimmungen besitze ich leider nicht mehr.

Die Hautfarbe war stets in Beginn des Fiebers blass, später namentlich im Gesicht hochgeröthet.

Um nun noch dem möglichen Einwande zu begegnen, dass das früher angewendete Präparat nicht rein gewesen sein möchte, habe ich mir kürzlich vom reinsten Merck'schen Digitalin kommen lassen in der Voraussetzung, dass innerhalb mittlerweile verflossener 5 Jahre wohl Fortschritte in der Darstellung der Substanz gemacht sein würden. Ich habe nun mit diesem Präparat neuerdings an anderen Pfleglingen der Anstalt die Versuche per inj. und per os wiederholt und ganz genau die gleichen Resultate erhalten, wie früher. Wegen dieser vollständigen Uebereinstimmung halte ich es für überflüssig, den Leser nochmals mit der Vorführung dieser neueren Versuche zu belästigen. Sie sichern aber über jeden Zweifel die Thatsache, dass die bei allen Versuchen erzielte Temperatursteigerung, Pulsbeschleunigung, Pupillenerweiterung u. s. f. ausschliesslich der Einführung des Digitalins zuzuschreiben und als die gesetzmässig physiologische Wirkung dieses Arzneimittels zu betrachten sind.

Diese Thatsache ist zur Zeit in der Medicin nicht bekannt, ja sie widerspricht geradezu der allgemeinen Annahme, dass das Digitalin ein Antipyreticum sei, dass es die Temperatur herabsetze, den Puls verlangsame, die Harnausscheidung vermehre und das spec. Gewicht des Urins erhöhe, und doch ist sie, wenn auch allerdings in der von mir gefundenen Prägnanz noch nicht beobachtet, nicht ganz neu. Ich habe die mir zugängliche Literatur durchgesehen und wenigstens bezüglich der Digitalis einiges meinen Befunden Entsprechendes gefunden. In Schmidt's Jahrbüchern Band 71, S. 289 findet sich die Angabe: Digitalin zu 0,01—0,025 gegeben rief durchgängig Temperaturerhöhung hervor und diese betrug bei der Dosis von 0,025 nach 10—12 Stunden 2°.[1] In Orfila's Lehrbuch der Toxikologie

1) Experimentaluntersuchungen über die Veränderungen der thierischen Wärme in Folge der Einführung verschiedener Arzneimittel in den thierischen Organismus von Duméril, Demarquay und Lecointe. Die Versuche sind an Hunden ausgeführt.

findet sich über die Digitalis folgende Bemerkung Saunders: Bei Gesunden steigert jede kleine Dosis Digitalis die Stärke und Häufigkeit des Pulses und erzeugt selbst Fieber, wenn man ihren Gebrauch fortsetzt oder mit der Dosis steigt. Bei Kranken hat sie dieselben primären Wirkungen etc. Die ersten Mittheilungen über subcutane Injectionen von Digitalin finden sich im 126. Band der Schmidt'schen Jahrbücher. Sie enthalten die Versuche von Pletzer und Fronmüller. Der Erstere gab in Glycerin gelöst eine Dosis von $^1/_{20}$ Gran ohne ein bemerkenswerthes Resultat zu erzielen, der Andere von einer Lösung (?) in Wasser $^1/_5$—$^1/_4$ Gran ebenfalls ohne Resultat. Demnächst machte bei Gelegenheit des Pommerais'schen Processes (Schmidt's Jahrb. 125 S. 107) Faure Versuche mit subcutanen Digitalineinspritzungen an Hunden, fand aber ebenfalls sich nicht zu einer besonderen Bemerkung über die beobachtete Wirkung auf das Nerven- und Gefässsystem veranlasst; endlich hat Eulenburg (Subc. Anwendung der Arzneistoffe) $^1/_{100}$—$^1/_{48}$ Gran einer Lösung mittelst Alkohol und Wasser injicirt und bei den kleinsten Dosen keine nennenswerthe Steigerung, bei den grösseren eine solche von $^1/_{10}$ R. gefunden, auf diese aber keinen Werth gelegt. Es finden sich also in der Literatur bezüglich der Wirkung des Digitalin bei innerlicher Verabreichung wenige z. Thl. unbestimmte Mittheilungen im Sinne meiner Beobachtungen, bezüglich der Digitalis eine sehr bestimmte (Orfila), dagegen auffallenderweise bezüglich der subcutanen Anwendung nur negative Angaben. Dass Fronmüller's angebliche Lösung in Wasser übrigens trotz der Dosis von $^1/_4$ Gran keine auffällige Wirkung zu Tage förderte, ist begreiflich, weil Digitalin in Wasser sich äusserst schwierig löst, so dass wässerige Lösungen zu Einspritzungen nicht gebraucht werden können. Es ist bestimmt anzunehmen, dass hier ein Irrthum vorliegt. Bezüglich der Wirkung des Digitalin auf den Kreislauf findet sich allerdings bei Traube (Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie Bd. I. S. 291) die Angabe, dass ebenso constant (als die pulsvermindernde Wirkung) die pulsvermehrende sei, sobald jene Dosis, welche die Herzcontractionen tief unter die Norm herabgedrückt habe, überschritten werde, und Ackermann (dieses Archiv Bd. XI. S. 2) hat eine Vermehrung der Pulsfrequenz nach Digitalineinspritzungen eintreten sehen; aber beide Beobachter beziehen diese, wie sie meinen, ausnahmsweise Wirkung auf abnorme Bedingungen und fassen dieselbe demgemäss in ganz anderer Weise auf, als ich und beide wissen ausserdem nur von dieser Pulsbeschleunigung, nichts aber von dem anderen dem Fieber ähnlichen Symptomencom-

plex. Auch bei Oesterlen findet sich die Bemerkung, dass durch Digitalis bei Reizbaren, Frauen und Kindern die Eigenwärme und der Puls öfters steige, letzterer bis auf 100—120 Schläge, aber auch er betrachtet diese Wirkung als eine ausnahmsweise und sagt vom Digitalin, dass $^1/_{25}$—$^1/_{20}$ Gran Sinken der Pulsfrequenz um $^1/_3$—$^1/_2$ bewirke. Wie es kommt, dass bei Anwendung von so grossen Dosen Digitalin, wie sie von Pletzer angewendet und von Oesterlen angegeben sind, die mit so grosser Auffälligkeit und Constanz in meinen Versuchen aufgetretenen fieberähnlichen Paroxysmen unbeobachtet bleiben konnten, kann ich mir nur durch die Annahme erklären, dass von jenen Autoren schlechte Präparate in Anwendung kamen. Dass andere Beobachter, wie Eulenburg, sie nicht kennen lernten, erklärt sich als aus der Kleinheit der Dosen, welche dieser gab. Wie aber erklärt sich die Thatsache, dass auf Grund zahlloser unbezweifelbar richtiger Erfahrungen wir ganz entgegengesetzt dem, was man nach der oben dargelegten Wirkung erwarten sollte, das Mittel am Krankenbett als Antipyreticum mit Erfolg verordnen und dass man, dem entsprechend, grade das Gegentheil von dem obigen Befunde als physiologische Wirkung der Digitalispräparate bis jetzt ansehen konnte? Der Widerspruch ist zu grell, als dass er nicht eine Aufklärung nöthig machte.

Ich erkläre mir denselben aus dem physiologischen Gesetz der Nervenerschöpfbarkeit. Dass die Wirkung des Digitalin durch das Nervensystem vermittelt werde, ist zu klar und selbstverständlich, als dass ich nicht diesen Satz schon hier vorausstellen dürfte. Dass der Steigerung der Temperatur und der Pulsbeschleunigung nach der Digitalininjection eine Abnahme beider vorangehe, ist in keinem der obigen Versuche beobachtet worden und ich habe in meinen neuesten Controllversuchen darauf noch mein besonderes Augenmerk gerichtet. Ich habe 1 Stunde vor der Injection die Messungen im After und in der Achselhöhle begonnen und 14 Stunden lang controllirt, nie aber eine vorläufige Temperatursenkung oder Pulsverlangsamung beobachtet. Dagegen fiel meistens bei der Entfieberung die Temperatur sowohl als der Puls unter die gewöhnliche Grösse. Es war in der Regel als secundäres Stadium der Digitalinwirkung die Abnahme beider zu beobachten. Dazu kommt, dass, wie aus den Curven ersichtlich und schon oben angedeutet, bei sehr hohen Temperaturen nach der ersten Injection die Erhebungen der Curve, welche den Einspritzungen der nächsten Tage entsprechen, staffelförmig abfallen und umgekehrt, bei nicht hoher Temperatur nach der ersten Einspritzung, dieselben staffelförmig aufsteigen oder wenigstens stets

eder dieselbe Höhe erreichen. Höhere Temperaturen bedeuten aber ırkere Wirkung des Mittels und umgekehrt. Nun erklärt sich ːse Thatsache sehr ungezwungen aus der Annahme, dass die inısive Einwirkung des Digitalin auf den bez. Nervenapparat eine schöpfung desselben, eine Verminderung der Erregbarkeit desselben zeugt, vermöge deren die folgenden Reize von gleicher Stärke en nur geringere Reizung bewirken können, während, solange bei ringerer Wirkung des Mittels jene Erschöpfung nicht eingetreten , die rasch aufeinanderfolgenden Reize (wiederholte Injectionen) ihrer Summirung einen stärkeren Reizeffect auslösen müssen. ı betrachte somit die auf die Digitalisinjection (beziehungsweise f jede Digitaliszufuhr) eintretende Verminderung der Temperatur d des Pulses als secundäres Stadium der Ermüdung des bez. ːrvenapparates, also ähnlich, wie Budge s. Z. die Erscheinungen r elektrischen Reizung des Vagus erklärt hat. Das primäre, das ıdium der Reizung hat man übersehen, weil jede Einzeldosis, die ın gab, zu klein war, um dasselbe in hinreichender Stärke zur scheinung kommen zu lassen, wohl aber ihre öftere Wiederholung ch eine Ermüdung des Nervenapparates zu erzeugen im Stande ır. Der Versuch 7 (Reinbold) zeigt ja, dass die Wirkung per os nehin viel geringer ausfällt als bei der Injection und doch war ː Dosis, welche Reinbold erhielt, noch gross gegenüber den nzelgaben, wie sie am Krankenbette verwendet werden.

Welcher Nervenapparat vermittelt diese Wirkung s Digitalin?

Wir werden bei der Beantwortung dieser Frage am sichersten hen, wenn wir jede einzelne Erscheinung des ganzen Symptomenmplexes auf ihre physiologische Begründung prüfen und dann zuhen, in welchem Zusammenhang dieselben untereinander stehen.

Die Frage nach dem Grunde der Temperatursteigerung hrt uns auf die allgemeine Frage nach der Wärmeregulation im ːnschlichen Körper. Wir haben hierbei zunächst zu constatiren, ss bei obigen Versuchen die Temperatur im After und in der ːhselhöhle in gleicher Weise in die Höhe ging, dass also im Körrinnern, wie an der Körperperipherie die Temperatursteigerung die eiche war, und ziehen daraus den Schluss, dass diese Steigerung auf ıer Vergrösserung der Wärmeerzeugung, nicht auf Verinderung der Wärmeabgabe beruht (Heidenhain).

Bekannt ist schon lange nicht nur der Einfluss des Nervenstems auf die Wärmeabgabe durch Vermittelung der Gefässmuskeln, ndern auch sichergestellt die Existenz eines im Centralnervensystem

gelegenen Systems, das die Wärmeproduction beherrscht. Von Seiten der klinischen Beobachtung wurde diese vorzugsweise begründet durch Ziemssen und Immermann auf Grund ihrer Erfahrung, dass bei Kindern und Erwachsenen durch kühle Bäder gleiche Temperaturerniedrigung erfolge, von Seiten des physiologischen Experiments besonders durch die Tschechichin'schen Thierversuche. Man war bisher nur darüber noch verschiedener Ansicht, dass man jenes Centrum bald für ein moderirendes bald für ein excitocalorisches hielt. Auch heute sind die Acten hierüber noch nicht abgeschlossen, gerade in jüngster Zeit sind von verschiedenen Forschern hierin entgegengesetzte Resultate gewonnen worden.

Tschechichin hatte aus den bei Durchschneidung des verlängerten Markes an der Stelle, wo dieses mit der Brücke zusammenhängt, resultirenden heftigen Fiebererscheinungen auf ein moderirendes Centrum geschlossen, das normaler Weise die übermässige Wärmebildung verhindere. Allein Lewitzky fand bei Wiederholung der Tschechichin'schen Versuche die Temperatursteigerung nicht, im Gegentheil sank in der Mehrzahl seiner Beobachtungen die Temperatur im Augenblick der Durchschneidung bis zum Tode. Ebenso konnten Bruck und Günter, welche unter der Leitung Heidenhain's die gleichen Versuche vornahmen, nur einige Male jene Beobachtung machen. Dagegen erzielten sie durch einfache Nadelstiche in der Gegend des hinteren Randes der Brücke und des vorderen Randes des verlängerten Markes entschiedene Temperatursteigerung. Heidenhain hält es hiernach für unhaltbar, die von Tschechichin beobachtete Temperatursteigerung als Folge der Abtrennung moderatorischer Centra zu betrachten, und glaubt dass, weil ein einfacher Stich wirksamer ist, als die Durchschneidung, weil wiederholte Stiche ein wiederholtes Steigen zu veranlassen im Stande sind, es sich dabei um eine traumatische Reizung der getroffenen Hirntheile und ihrer nächsten Nachbarschaft handle. Dem entsprechend fand er auch, dass elektrische Reizung der genannten Gegend eine schnelle Temperatursteigerung herbeizuführen vermag. Zwar traten Naunyn und Quincke noch einmal für die Existenz eines Hemmungscentrums ein. Aber die nächste Arbeit von Riegel[1]) hat gezeigt, dass diese Forscher bei ihren Schlussfolgerungen einen wesentlichen Factor ausser Rechnung gelassen haben und dass die von denselben vermeintlich zu Gunsten eines Hemmungscentrums

1) Ueber den Einfluss des Centralnervensystems auf die thierische Wärme. Pflüger's Archiv V.

sprechenden Gründe durch Einführung jenes Factors gerade zur Annahme eines excitocalorischen führen. Endlich stellen auch klinische Beobachtungen diese Annahme ausser Zweifel. Die Vorgänge, welche beim gesunden Menschen im kalten Bade beobachtet werden, haben nach Liebermeister (Sammlung klin. Vorträge No. 19) einen entschieden activen Charakter und nach demselben Autor würde eine Steigerung der Wärmeproduction auf das Drei- und Vierfache, wie sie dort vorhanden ist, aus der Annahme eines blos moderirenden Systems zu erklären unter Berücksichtigung der sonstigen Verhältnisse vollkommen unmöglich sein. Wir halten nach dem gegenwärtigen Stand der Frage die Existenz eines excitocalorischen Centrums im verlängerten Mark für gesichert und da wir aus unseren Versuchen eine vermehrte Wärmeproduction als Wirkung der Digitalininjection nachgewiesen haben, so müssen wir die Schlussfolgerung ziehen, dass das Digitalin im menschlichen Körper erregend auf das excitocalorische Centrum wirkt.

Wenden wir uns zu den Veränderungen im Kreislauf, so treffen wir hier auf die wohl jetzt allgemein angenommene Theorie von Traube, welche die Wirkung der Digitalis auf die Pulsfrequenz auf eine specifische Beziehung dieser Substanz zum regulatorischen Herznervensystem, zum Hemmungsapparate des Herzvagus zurückführt, für die Aenderung der Spannung im Arteriensystem vasomotorische Vorgänge anzieht.

Der zweiten Hälfte dieser Theorie kann man sich unbedingt anschliessen. Die Aenderung im Füllungszustande der Hautgefässe, die Blässe der Haut, welche im Beginne, die Röthe, welche auf der Höhe der Digitalinwirkung in obigen Versuchen zu beobachten war, der später auftretende Schweiss lassen sich nicht anders auffassen, denn als vasomotorische Einflüsse; die sphygmographischen Ergebnisse, die Umwandlung des Pulsus tardus in Pulsus celer beweisen sie nicht minder als die Beobachtungen Ackermann's am blossgelegten Mesenterium des Kaninchens, welcher nach Digitaleinspritzungen ein bedeutende Contraction der Gefässlumina constatirte. Die Veränderungen in der quantitativen und qualitativen Urinsecretion sind jedenfalls grösstentheils Folgen des veränderten Blutdrucks und der verminderten Spannungszustände der Arterienwandungen, also ebenfalls Ausdruck vasomotorischer Vorgänge. Die Arhythmie dürfte auf die aus der Contraction des Gefässe sich ergebende Vermehrung der Widerstände im Kreislauf zu beziehen sein. Heidenhain hat nachgewiesen, dass durch Reizung des Gefässnervencentrums diese Arhythmie hervorgerufen werden kann, und macht es wahrscheinlich,

dass sie der Ausdruck des Antagonismus der motorischen und hemmenden Kräfte der Herzinnervation, hervorgerufen durch erhöhten und dann nach dem Ueberwiegen der einen oder andern der beiden Kräfte wechselnden Druck im Gefässsystem, sei. (Ueber arhythmische Herzthätigkeit, Pflüger's Archiv V.)

Dieser letztere Punkt weist uns zugleich auf die Quelle dieser vasomotorischen Wirkung des Digitalin auf das Gefässnervencentrum hin. Wir werden hierfür unten Beweis beibringen. Doch will ich schon hier einen dagegen erhobenen Einwand Ackermann's beseitigen. Dieser fand, dass die Gefässcontraction auch nach vorausgegangener Trennung des Halsmarks d. i. nach Ausschluss des Gefässnervencentrums eintrete, und schloss daraus, dass wahrscheinlich das Digitalin eine directe Einwirkung auf die vasomotorischen Nerven in ihrem Verlaufe oder auf ihre Endigungen in der Gefässmusculatur ausübe. Diese Schlussfolgerung setzt voraus, dass alle Gefässnerven oberhalb der Trennungslinie des Halsmarks entspringen. Es sind jedoch neuerdings auch im Rückenmark vasomotorische Centralapparate nachgewiesen worden, die Gefässe entbehren also auch nach der Trennung des Halsmarks nicht jeder Innervation und damit ist selbstverständlich der Ansicht Ackermann's der Boden entzogen.

Nachdem sich sonach die Wirkung des Digitalin bezüglich aller Erscheinungen, welche neben der vermehrten Pulsfrequenz den besprochenen Symptomencomplex zusammensetzen, als Reizungsvorgang im Gefässnervencentrum und dem für Wärmeregulation erwiesen hat, so erscheint bezüglich der Aenderung in der Pulsfrequenz die erste Hälfte jener Traube'schen Theorie, nach welcher die Digitaliswirkung auf einer specifischen Beziehung des Mittels zum regulatorischen Herznervensystem beruhen soll, sehr unwahrscheinlich. Traube ging von der Beobachtung aus, dass die Pulsfrequenz auf die Zufuhr von Digitalis abnehme, und erklärte diese Abnahme als Ausdruck einer Reizung jenes Nervenapparates. Für die aus den obigen Versuchen sich als eigentliche und primäre Wirkung des Digitalin ergebende Pulsbeschleunigung müsste demnach, sofern jene Ansicht richtig wäre, nothwendigerweise der entgegengesetzte Zustand, also ein Lähmungszustand in jenem Nervengebiete angenommen werden. Es wäre aber im höchsten Grade auffällig und sonderbar, wenn ein und dasselbe Arzneimittel auf zwei Nervengebiete die entgegengesetzten Wirkungen ausüben sollte, wenn es einmal einen Reizzustand erzeugen, das anderemal einen Lähmungszustand hervorrufen sollte. Ausserdem haben wir bei allen Versuchen eine Thatsache constatirt, welche bei solcher Annahme nicht wohl zu

erstehen wäre, ich meine die Proportionalität zwischen Puls und emperatur. Es wäre gewiss wunderbar, wenn durch jenes Mittel r Vagus genau in dem Maasse eine Lähmung wie das wärme-gulirende Centrum eine Erregung erfahren sollte. Diese Einwände ıben gegenüber obiger Theorie um so mehr Gewicht, als das ichtigste der Beweismittel, welche jene stützten, in neuerer Zeit nfällig geworden ist. Die Beweisführung war vorwiegend der ıysiologischen Anwendung des Atropin als Reagens und der An-endung combinirter Intoxicationsversuche mit Atropin und Digitalin ıtnommen. Man rechnete dabei darauf, dass das erstere Mittel eine llständige und dauernde Lähmung des Vagus erzeuge. Nach den ntersuchungen von Rossbach aber ist erwiesen, was vorher schon eidenhain für wahrscheinlich erklärt hatte, dass jene Lähmung eder eine vollständige noch dauernde ist, dass somit Atropin als agens auf Herzversuche nicht dienen und alle früheren darauf ısirten Versuche ihre Beweiskraft verloren haben. Wenn wir dem-ıch eine directe Einwirkung des Digitalin auf den Herzvagus für hr unwahrscheinlich halten müssen, so kann andererseits eine lche auf den Sympathicus, den nach den bisherigen Anschauungen ıer dessen Beziehung zur Herzinnervation (nach Bezold sollten ı Sympathicus die beschleunigenden Herznerven verlaufen) hierfür ızuziehen sehr nahe läge, auch nicht angenommen werden, nach-ım neuere Versuche von Schiff eine Betheiligung des Sympathicus ı der Herzinnervation in Abrede gestellt haben und für den Vagus lein Geltung als Herznerv beanspruchen. Vielmehr werden wir ernach allerdings die Veränderungen, welche Digitalin in der Puls-equenz hervorruft, auf Veränderungen in der Vagusinnervation be-ehen müssen, dielben aber auf Grund der obigen Erwägungen cht als directe und unmittelbare Wirkung des Digitalin betrachten ırfen, sondern als mittelbar durch Zwischenglieder erzeugt, welche, ie z. B. die veränderte Füllung und Spannung im Aortensystem, ıs den vasomotorischen Wirkungen hervorgehen. Bei dieser An-ıhme einer indirecten Beziehung des Herzens zum Digitalin würde lbst ein Lähmungszustand im Vagus neben den thatsächlichen recten Reizwirkungen des Digitalin der Erklärung keine Schwierig-iten bereiten, andererseits aber auch Reizungsvorgänge für die ılsbeschleunigung angesprochen werden dürfen, da Schiff durch ntrale Reizung (Hirnrinde) Pulsbeschleunigung erzeugt hat, solche ıizung aber möglicherweise aus den Wirkungen der vasomotorischen ɔrgänge und der höheren Blutwärme entstehen kann. Endlich ist möglich, dass auch rein mechanische Wirkungen hier ins Spiel

kommen, insofern die aus der Verengerung der Gefässe hervorgehende Vermehrung der Stromwiderstände eine Zunahme und Beschleunigung der Triebkraft zur Folge hat. Es soll mit diesen Erwägungen keine bestimmte Erklärung der Pulsbeschleunigung gegeben werden; nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über die Innervation des Herzens scheint es unmöglich, den Wegen solcher indirecten Beeinflussung der Herzthätigkeit ins Einzelne nachzugehen. Es soll damit nur gezeigt sein, dass die fraglichen Pulsveränderungen sehr wohl aus den vasomotorischen Wirkungen des Digitalin hergeleitet werden können und dass dieselben jedenfalls die Annahme einer specifischen Beziehung des Mittels zum Vagus nicht verlangen.

Die Erweiterung der Pupillen, welche in allen unseren Versuchen beobachtet wurde, ist auf Reizung des Halssympathicus, beziehungsweise die in demselben verlaufenden Fasern für den Dilator pupillae zu beziehen. Diese letzteren aber haben zwar nicht ihren Ursprung, aber ihr eigentliches Centrum im verlängerten Mark (Salkowski) und es ist ein inniger Zusammenhang zwischen ihm und dem vasomotorischen Centrum angenommen (Herrmann, Physiologie).

Um die Annahme der Wirkung des Mittels auf das Gefässnervencentrum sicher zu stellen, habe ich Controllversuche mit Chloral gemacht, dessen temperaturherabsetzende und pulsverlangsamende Wirkung bekannt ist und von welchem jetzt nachgewiesen ist, dass es lähmend auf das vasomotorische Centrum im verlängerten Marke wirkt. Durch mehrfache besonders zu diesem Zwecke angestellte Versuche habe ich selbst noch mich von dem genannten Einfluss des Chloral auf Puls und Temperatur überzeugt.

Das Mittel verhält sich sonach in seiner Wirkung auf das Gefässnervencentrum antagonistisch zum Digitalin. Schon oben bei Erläuterung der Curven ist auf das Ergebniss der hier in Rede stehenden Versuche hingewiesen worden. Sie sind vollständig bestätigend ausgefallen. Puls und Temperatur erreichten nach Digitalininjection nie die Höhe, wenn Chloral verabreicht war, wie dies ohne Chloral geschah. Die Temperatur blieb in Mittel 1°, der Puls um 12 Schläge zurück. Eine während der Digitalinwirkung gegebene Chloraldosis unterbrach den Anstieg der Temperatur und rief in der Pulscurve einen tiefen Einschnitt hervor (siehe Curve No. 2).

Ich will endlich an dieser Stelle noch auf die Aehnlichkeit aufmerksam machen, welche in Bezug auf die Verhältnisse von Temperatur und Puls zwischen Digitalin und Curare bei subcutaner Einverleibung besteht. (Schmidt Jahrb. 132 S. 291.) Auch letzteres

ruft Vermehrung der Pulsfrequenz und erhöhte Temperatur mit Frost hervor. Voisin und Lionville weisen auf die vollständige Uebereinstimmung hin, welche zwischen den Erscheinungen dieser Curarewirkung und den Symptomen des Fiebers besteht. Bezüglich dieses Mittels hat aber A. Bernard nachgewiesen, dass es auf das Gefässnervencentrum einwirke. Es sind somit auch diese Beobachtungen eine Stütze für die in Rede stehende Anschauung.

Endlich sollte noch die combinirte Anwendung des Mittels mit Chinin als Gegenprobe dienen. Die als Digitalinwirkung in Obigem besprochenen Erscheinungen setzen bis ins Einzelne den Symptomencomplex des Fiebers zusammen. Es lag also nahe, zu fragen, wie demgegenüber sich unser bestes antifebriles Mittel verhalte. Das Chinin wirkt nach Binz (Virch. Archiv Bd. 46 Heft 2) nicht durch Vermittelung des Nervensystems, sondern durch Einwirkung auf pathologische Fermente, Hemmen der Eiterbildung, chemische Veränderungen oxydirbarer Blutbestandtheile; es dürfte somit, wenn die Anschauung richtig ist, dass das Digitalin durch Vermittelung des verlängerten Marks jene Erscheinungen hervorruft, keinen Einfluss auf den Ablauf derselben äussern. Und in der That ersehen wir aus den ersten Versuchen bei Schillinger, dass die Symptomenreihe der Digitalinwirkung mit und ohne Chinin genau in derselben Weise ablief. Es steht also das Chinin in seiner Wirkung ausser jeder Beziehung zu der des Digitalin. Die vorgetragene Ansicht über hat damit Probe und Gegenprobe bestanden und ist, wie mir scheint, nach allen Seiten gesichert.

Wenden wir uns zum Schlusse noch zu der Frage nach dem Zusammenhang der einzelnen im Vorstehenden besprochenen Erscheinungen, so können wir zunächst die Fragestellung vereinfachen. Wie gezeigt sind die Pulsveränderungen, die Aenderungen der Urinausscheidung, die Pupillenerweiterung gemeinschaftlich der Ausdruck vasomotorischer Vorgänge und finden unter dieser vasomotorischen Function ihre begriffliche Einigung. Es reducirt sich deshalb die Beantwortung der obigen Frage auf die Bestimmung des Verhältnisses, welches zwischen dieser vasomotorischen Function und der veränderten Wärmeregulation besteht. Dass beide in einem innigen Zusammenhange stehen, dafür spricht jede Zahl in unseren Versuchen, dafür spricht die vollkommene Proportionalität, welche in geradem Verhältniss zwischen Puls und Temperatur und in umgekehrtem zwischen diesen beiden und der Harnsecretion sich herausgestellt hat. Das Verhältniss zwischen Puls und Temperatur folgt ja genau dem von Liebermeister für das Fieber aufgestellten

Gesetze. Wollten wir aber diesem Zusammenhang weiter nachforschen, ob er ein coordinirtes oder ein subordinirtes Verhältniss darstellt, ob er auf eine gemeinschaftliche höhere Einheit zurückführt, so würden wir uns auf ein rein hypothetisches Gebiet begeben. Wie sich beide Erscheinungsreihen in Bezug auf ihre anatomische Quelle verhalten, darüber wissen wir noch gar nichts. Nur klinisch finden wir eine Einigung derselben unter dem Begriffe des Fiebers. Denn nicht nur haben wir in ihnen alle Erscheinungen, welche den Symptomencomplex des Fiebers ausmachen, sondern wir haben auch, wie die folgenden 2 Versuche zeigen, nachgewiesen, dass das Wesentliche und einzig Charakteristische des Fiebers, die Einstellung der Wärmeregulation auf einen höheren Grad (Liebermeister, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge No. 19) wirklich hierbei vorhanden ist.

Erster Versuch.

Schilling, blödsinnig, körperlich gesund, erhält am 28. Mai Morgens 8½ Uhr eine Injection von 1/36 Gr. Digitalin.

Zeit.	Rect.-Temp.	Puls.	
8¼ Uhr	36,8	68	
11 „	36,8	68	
1½ „	37,3	100	
3 „	39,7	124	erhält ein Bad von 16° R. u. 10 M. Dauer
4½ „	39,5	124	desgl.
4. 50 „	39,5	128	desgl. um 5 Uhr 15 Min.
5½ „	39,1		

Zweiter Versuch.

Zeh, apathisch, blödsinnig, körperlich gesund, erhält am 31. Mai Morgens 8 Uhr eine Injection von 1/36 Gr. Digitalin.

Zeit.	Rect.-Temp.	
	36,7	
11 Uhr	37,6	
1 „	37,6	
2 „	38,1	
3 „	38,9	
4 „	39,2	Bad von 16° R. und 12 Min. Dauer.
4 „ 20 Min.	38,9	
5 „ 30 „	39,3	„ „ 16° R. „ 15 „ „
5 „ 55 „	39,1	
6 „ 45 „	39,7	

Die beiden Versuche lehren, dass ein kaltes Bad, welches vermöge seines Temperaturgrades und seiner Dauer ein nicht unbedeutendes Wärmequantum dem erhitzten Körper entziehen musste, dennoch nicht im Stande war, die Temperatur desselben dauernd

herabzudrücken. Theils fand gar keine Abkühlung statt, was eine kolossale Wärmeproduction voraussetzt; theils war sie sehr gering und die Temperatur nach kurzer Zeit wieder auf ihre frühere Höhe hinaufgestiegen. Der Körper hatte also die entschiedene Tendenz und die Mittel, auf seiner höheren Temperatur zu verharren. Und er that dies mit einer Energie und Raschheit, wie dies sonst nur bei deletären Fiebern beobachtet wird. Seine Wärmeregulirung war auf einen höheren Temperaturgrad eingestellt, er befand sich im Zustand des Fiebers.

Ich fasse das Resultat dieser Arbeit in den Sätzen zusammen:

1) Das Digitalin ist für den menschlichen Körper ein fiebererregendes Mittel.
2) Seine Wirkung besteht in einer Erregung des Gefässnervencentrums und des excitocalorischen Systems.

XII.

Ueber die antipyretische Bedeutung der Salicylsäure.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. v. Ziemssen in München.

Von

Dr. S. Wolffberg,
Assistenzarzt.

Nachdem Kolbe die Darstellung der Salicylsäure aus Phenol und Kohlensäure gelehrt und zuerst die Vermuthung einer antiseptischen Wirkung derselben ausgesprochen (Journal f. prakt. Chemie, Bd. X, S. 89), hat die Salicylsäure sich ein grosses Interesse bei Chemikern, Pharmakologen und Aerzten erworben. Selbst Unterhaltungsblätter, wie die Gartenlaube, haben die Aufmerksamkeit auf die Salicylsäure gelenkt, und man knüpft grosse Hoffnungen an die fäulnisswidrige Eigenschaft des so leicht zugänglich gemachten Medicamentes. Insbesondere der Mangel an Geruch und intensiverem Geschmack, durch welchen die wässerigen Lösungen der Säure sich auszeichnen, gibt ihnen einen wesentlichen Vorzug vor der Carbolsäure und sichert ihnen eine ausgedehntere Anwendung zu. Bei chirurgischen Leiden ist die Salicylsäure sehr bald statt der Carbolsäure angewandt worden. Thiersch hat in seinem Vortrag[1]) in diesem Sinne eine Modification des Lister'schen Verbandes angegeben. Auch Geburtshelfer rühmen die günstigen Wirkungen der Säure.[2]) Dass sie in alkoholischer Lösung dem Organismus bei innerlicher Darreichung unschädlich ist, constatirte Kolbe an sich selbst. Er

1) Klinische Ergebnisse der Listerschen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. (Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge No. 84 und 85.)

2) Siehe: Die Salicylsäure in ihren verschiedenen Wirkungen. Drei Abhandlungen von H. Kolbe und C. Neubauer. Separatabdruck aus dem Journal für prakt. Chemie. Bd. XI. S. 19.

empfiehlt sie daher angelegentlich den Aerzten in der Hoffnung, dass sie vermöge ihrer antiseptischen Kraft bei allen Blutkrankheiten, insbesondere bei solchen, welche durch Contagien erzeugt sind, als Heilmittel wirken werde. Er meint, dass Scharlach, Diphtheritis, Masern, Pocken, Syphilis, Dysenterie, Typhus, Cholera u. a. m., vielleicht auch Pyämie und die Folgen des Bisses eines von Hundswuth ergriffenen Thieres durch innerliche Anwendung von Salicylsäurelösungen günstig beeinflusst oder gar geheilt werden können. (Sep.-Abdr. S. 20.)

Ich glaube, dass wir Aerzte Kolbe's Hoffnungen nicht theilen dürfen. Die Erwartungen, welche sich an die eminent antiseptische Kraft des Chinins und seiner Salze knüpften, waren ebenfalls von überschwänglicher Art, und obwohl sich mit Leichtigkeit grosse Dosen wiederholentlich dem erkrankten Organismus zuführen lassen, scheint es nicht gestattet, das Chinin als ein specifisches Heilmittel auch nur gegen eine der von Kolbe citirten Krankheiten zu betrachten. Auch ist ja einerseits die Annahme sicher verwerflich, dass alle Infectionskrankheiten durch ein und dasselbe Virus hervorgerufen werden, andererseits ist der Schluss durchaus ungerechtfertigt, dass die Salicylsäure, weil sie die Vorgänge der Fäulniss und der Gährung und, wie nachgewiesen zu sein scheint, das Auftreten accidenteller Wundkrankheiten hintanhält, auch die den oben genannten Infectionskrankheiten zu Grunde liegenden Contagien unwirksam zu machen im Stande sei.[1]) Indessen kann in solchen Fragen nur der Versuch den entgiltigen Entscheid bringen.

Inzwischen hat Dr. Buss[2]) aus den antiseptischen Eigenschaften der Salicylsäure eine antipyretische Kraft deduciren zu können geglaubt und die Säure als ein in entsprechender Dosis wie das Chinin wirksames Febrifugum empfohlen. Dr. Buss rühmt die Salicylsäure nicht allein bei Typhus, Erysipel, sondern auch bei Phthisis pulm., bei Rheumatismus articul. acutus. A priori ist nicht einzusehen, warum ein antiseptisches Mittel, — selbst zugestanden, dass es bei Krankheiten wie Typhus und Erysipel auch antipyretisch wirkt — beispielsweise beim acuten Gelenkrheumatismus gleichfalls auf die Temperatur einwirken soll. Entzündung und Fieber sind in

1) Von besonderem Interesse ist es, dass, wie Feser und Friedberger (Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde. 1875. Heft 3. S. 237) gefunden haben, die Salicylsäure gegen die bei der ursprünglichen sauren Gährung von Fleischflüssigkeit auftretenden Organismen wirkungslos bleibt.

2) Siehe Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1875. No. 18 und Dieses Archiv. Bd. XV. S. 457 ff.

neuester Zeit so oft und nachdrücklich in engsten Zusammenhang mit dem Auftreten von niedern Organismen gebracht, die letzteren so eindringlich als Träger oder Erzeuger aller Sepsis bezeichnet worden, dass die Ableitung antipyretischer Wirkung von der antiseptischen Kraft eines Mittels gleichsam unwillkürlich sich vollzieht, zumal das wirksamste Fiebermittel, das Chinin, sich durch hervorragende antiseptische Eigenschaften auszeichnet. Es ist hier nicht der Ort, auf diese Beziehungen näher einzugehen. Nur möchte ich hervorheben, dass das Chinin nicht, wie Buss zu acceptiren scheint, (l. c. p. 461 und 462) auf die Temperatur des Gesunden ohne Einfluss bleibt. Offenbar ist die Einwirkung des Chinins auf die Eigenwärme des Gesunden von grosser Bedeutung für die Frage, ob die Antipyrese eine Folge des antiseptischen Eingriffs sei. Jürgensen hat, nachdem Wachsmuth und später Liebermeister[1]) durch Chinin bei Gesunden keine Temperaturerniedrigung beobachtet hatten, durch eine grosse Reihe sorgfältiger Messungen constatirt[2]),

1. dass nach Aufnahme grösserer Mengen von Chinin die Temperatur des gesunden Menschen das Bestreben zeigt nach dem Typus der geraden Linie zu verlaufen, und

2. dass an Chinintagen die Körperwärme durch Arbeit weniger hoch steigt und rascher zur Norm zurücksinkt.

Entsprechend lauten die Angaben von Kerner. (S. auch Binz, das Chinin. Berlin 1875. S. 45, über die Unterdrückung der postmortalen Temperatursteigerung durch Chinin.)

Bei dem hervorragenden theoretischen und insbesondere auch praktischen Interesse, welches eine antipyretische Wirksamkeit der Salicylsäure bieten würde, haben wir auf Aufforderung und unter Leitung unsers sehr verehrten Chefs, Herrn Prof. v. Ziemssen, auf der Krankenhaus-Abtheilung desselben das genannte Medicament experimenti causa angewandt. Gemäss der kurzen Notiz, welche Dr. Buss im Centralbl. f. m. W. veröffentlicht hat, gaben wir ursprünglich die Salicylsäure in grössern Dosen in Pulverform, sahen uns jedoch später gezwungen, von dieser Art der Darreichung abzugehen. Bevor ich die Ergebnisse unserer Versuche mittheile, sei es mir erlaubt, das Wichtigste aus dem Resumé der Buss'schen Arbeit zu reproduciren.

Buss findet in der antipyretischen Einwirkung der Salicylsäure

---

1) Ueber die antipyretische Wirkung des Chinin. Dieses Archiv. Bd. III. S. 597 ff.

2) Die Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig 1873. S. 40 ff.

„eine ganz auffallende Uebereinstimmung mit Chinin"; auf Mund-, Blasen- und Mastdarmschleimhaut wird kein erheblicher reizender Einfluss ausgeübt; auf die Magenschleimhaut wird daher ein solcher auch nicht zu erwarten sein; ätzende Wirkungen, wie die der Carbolsäure, fehlen ihr gänzlich; sie kann lange verabreicht werden, ohne Magenkatarrh hervorzurufen. „Man kann sagen, dass, um dieselbe Temperaturerniedrigung zu erzielen, ein doppelt so grosses Quantum als von Chinin genommen werden muss; man verordnet daher meist 4,0—8,0 Acid. salic.; bei den genannten Dosen ist der antipyretische Effect mindestens ebenso sicher wie bei Chinin."

Wir sind im Verlaufe unserer Untersuchungen an einer ziemlich bedeutenden Zahl von fieberhaften Krankheiten zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Salicylsäure in sehr grosser Dosis auf einmal gegeben allerdings in manchen Fällen im Stande ist, die Temperatur auf kurze Zeit zu erniedrigen; dass aber die Sicherheit und Intensität des Effectes durchaus nicht mit der prompten Chininwirkung verglichen werden kann; dass es ferner aber nicht erlaubt ist, so grosse Dosen in Substanz oder Schüttelmixtur zu geben, eine andere Application aber nicht erfindlich ist; dass schliesslich die continuirliche Darreichung von Salicylsäurelösungen ohne allen günstigen Einfluss auf den Verlauf infectiöser Fieber (vgl. Kolbe) bleibt.

1. Ist der antipyretische Effect grosser Dosen von Salicylsäure wirklich so bedeutend und wirklich mindestens ebenso sicher wie der der halben Chinindosis?

Zum Beweise giebt Buss eine Reihe von Temperaturbeobachtungen bei Rheum. art. ac., Phthisis pulm., Erysipelas und Typhus abdominalis. Leider haben wir uns von der Sicherheit der antipyretischen Wirkungen der Salicylsäure durch die Buss'schen Tabellen ebenso wenig überzeugen können wie durch unsere eigenen Versuche. Im Münchener Krankenhause sind über die Wirkungsweise des Chinin bei schweren fieberhaften Krankheiten reiche Erfahrungen gesammelt, insbesondere über den antipyretischen Einfluss bei Typhus abdom. Diese Erfahrungen lehren, dass je nach der Intensität und Hartnäckigkeit des Fiebers die immer nur Abends gereichten Dosen Chinin zwischen 1,5 und 3,0 Grm. schwanken, wenn ein hinreichender antipyretischer Effect erzielt werden soll. Wir wissen aber auch, dass 1,0 Chinin einerseits bei Kindern zwischen 10 und 15 Jahren, andererseits in leichten Fällen von Typhus oder

in der letzten Woche, wenn der remittirende Verlauf des Fiebers sich ausgebildet, oft vollständig genügt, um die Temperaturen erheblich zu erniedrigen. Mehr als 3,0 Chinin ist dagegen kaum jemals nöthig geworden. Im Hinblick auf diese Erfahrungen und die zuerst im Centralblatt mitgetheilten Resultate des Herrn Buss haben wir die Salicylsäure in abendlichen Dosen von 2,0—6,0 in Pulverform in Oblaten gegeben. Wir fanden bestätigt, dass am nächsten Morgen ein dem Chininrausch ähnlicher Zustand von den Patienten geklagt wurde, Eingenommenheit des Kopfes, Ohrensausen; oft constatirten wir Abnahme der Distance, auf welche noch deutlich gehört wurde. Zuweilen wurde die Salicylsäure erbrochen. Wir geben im Folgenden die Temperaturbeobachtungen aller der Fälle, in welchen das Medicament nicht erbrochen wurde.

1. J., Katharina, 18 Jahr alt, leidet seit dem 27. März an Frösteln und Hitze, Kopf- und Kreuzschmerzen und mässigen Diarrhöen. Schmerzen hauptsächlich im rechten Hypochondrium. Zunge ausser den Rändern und der Spitze stark gelb belegt. Thorax und Abdomen normal. Aufnahme am 29. März.

Temperaturen: [1])

29. März.	30. März.	31. März.	1. April.	2. April.	3. April.
—	38,6	40,0*	37,8	37,6	37,3
—	38,5	40,5*	38,0	37,5	—
—	38,4	40,0*	38,5	37,2	—
—	38,5	40,4*	38,5	37,3	—
—	39,6* [2])	39,8*	39,0	37,2	—
39,5	39,3	39,3† [3]) *4,0 Sal.*	39,3	37,5	38,0

Der Abfall der Temperatur vom 31. März bis zum 1. April Morgens lässt in der That Nichts zu wünschen übrig. Doch würde ich mir aus einem Falle wie der obige einen Schluss nicht zu ziehen erlauben, weil am 2. und 3. normale Temperaturen bestanden. Uns sind derartige Erkrankungen, in welchen der Fieberverlauf genau der nämliche ist wie in dem beschriebenen Fall, ohne dass ein irgend eingreifendes therapeutisches Verfahren eingeschlagen wurde, in reichem Maasse bekannt.

2. H., Sophie, 21 Jahr alt, Typhus abdominalis. Aufnahme 26. März. Ohne Complicationen.

---

1) In der Achselhöhle gemessen. Die Messungen finden sechs Mal täglich, um 7, 9, 12, 2, 4 und 6 Uhr statt.

2) * bedeutet ein Bad von 20° R. und 10—15 Minuten Dauer.

3) † bedeutet die Zeit, in welcher die Salicylsäure gegeben wurde.

28. März.	29. März.	30. März.	31. März.	1. April.	2. April.	3. April.	4. April.	5. April.
39,3	40,0*	38,8	38,4	39,5*	38,6	38,8	39,2	36,8
39,5*	40,0*	37,7	39,2	38,3	38,0	39,2	39,0	36,6
38,8	38,8	38,2	39,6*	39,6*	39,2	39,8	39,6	37,5
39,1	39,3	37,8	38,4	38,0	39,0	39,5	39,8	38,8
40,8*	39,8*	38,2	38,6	40,0*	39,1	39,8	39,6	39,2
39,3	40,1*† [1])	38,8	40,2*	39,6*†	39,3	39,9	39,4†	39,4
	1,5 Chin.			*4,0 Sal.*			*6,0 Sal.*	

Obwohl in diesem Falle die Temperaturen ursprünglich recht hoch waren, wurde die Prognose doch bald günstig, weil es sich zeigte, dass das Fieber durch die kalten Bäder leicht zu beeinflussen war. Noch drei Stunden nach dem ersten Bade am 28. März (bei 39,5) ist die Temperatur 0,7° niedriger; am 29. März wurde um 9 Uhr Morgens bei 40° Achseltemperatur gebadet, noch 3 Stunden später war die Körperwärme auf 38,8° gesunken und erreichte erst Abends um 6 Uhr die Morgenhöhe. Wir gaben daher, obwohl die dritte Typhuswoche noch nicht erreicht war (bekanntlich wirkt das Chinin im Anfange der Krankheit nicht so energisch wie in der 3. und 4. Woche), nur 1,5 Chinin und erreichten eine sehr ansehnliche Erniedrigung der Temperatur auf 37,7°, welche letztere ganz allmählich bis 6 Uhr Abends sich wieder auf 38,8° hob. Am 31. März wieder höheres, durch Bäder trefflich zu beeinflussendes Fieber; desgleichen am 1. April, wo das erste Bad (bei 39,5°) einen nach 2 Stunden noch vorhandenen Abfall von 1,2°, das zweite Bad (bei 39,6°) einen noch nach 2 Stunden vorhandenen Abfall von 1,6° zu Stande brachte. Abends um 6 Uhr ist an diesem Tage die Körperwärme 39,6°, worauf ein kaltes Bad und 4,0 Sal. genommen werden. Die antipyretische Wirkung ist mit der der relativ kleinen Chinindosis, obwohl diese in einem früheren Stadium des Typhus gegeben war, nicht im Entferntesten zu vergleichen. Der Fieberabfall ist ganz kurzdauernd und beträgt so viel, als ein kühles Bad am 1. April bewirkt hatte. Nun werden die Bäder ausgesetzt und die Temperatur erreicht wieder eine beträchtliche Höhe. Am 4. April Abends (39,4°) erhält die Pat. 6,0 Sal. Die Antipyrese ist befriedigend; doch erreicht die Temperatur schon am 5. April Abends wieder 39,4°. Dann zeigt sich bald die erste spontane Remission; das Fieber nimmt nunmehr einen etwas unregelmässigen Charakter an, geht aber schnell dem Ende entgegen.

Wir lernen aus diesem Falle, dass 4,0 Sal. durchaus nicht, wie Buss behauptet, 2,0 Chinin äquivalent sind; ferner, dass 6,0 Sal. eine befriedigende Antipyrese, freilich gegen Ende der Krankheit, bewirkten.

Aus der Krankheitsgeschichte des letzten Falles führe ich noch an, dass der Appetit noch lange nach vollständiger Defervescenz daniederlag, Erbrechen und Diarrhöen notirt wurden und die Kräfte sich nur langsam wiederherstellten.

---

1) † bedeutet, dass Chinin gegeben wurde.

3. Sch., Johanna, 19 Jahr alt, fühlt sich seit dem 15. März erheblicher krank. An Husten hat sie seit lange gelitten. Aufnahme 29. März. Typhus abdominalis. Rechtsseitige Spitzeninfiltration. Genesung.

29. März.	30. März.	31. März.	1. April.	2. April.	3. April.	4. April.	5. April.
—	38,6	40,2*	38,4	39,6*	37,5	38,6	38,2
—	39,0	39,2 [2])	39,0	39,2	37,2	39,4	38,0
—	40,3*	40,1*	39,2	40,3*	38,2	39,5	38,6
40,2 [1])	40,0*	39,3	39,8*	39,3	38,6	39,3	39,2
40,1	39,2	39,7*	39,3	39,7*	38,8	39,6	39,3
40,4	39,8*	39,2†	40,2*	39,2†	39,0	40,2	39,5
		4,0 Sal.		*6,0 Sal.*			

Vom 9. April ab hörte die Pat. auf zu fiebern. Die Lungenaffection hatte während des Typhus nur geringe Fortschritte gemacht. Im Verlaufe der Reconvalescenz wurde die Kranke noch ein Mal unter gleichzeitiger Verschlimmerung des Hustens von Fieber befallen, konnte jedoch nach Ablauf einiger Wochen wieder arbeitskräftig entlassen werden.

Obwohl dieser Fall durchaus kein schwerer war, wie die mässigen Temperaturen und der trotz der schlimmen Complication relativ kurze Verlauf der Krankheit beweisen, hatten 4,0 Sal. eine ungenügende Wirkung. Dagegen bewirkten gegen Ende des Typhus 6,0 Sal. eine befriedigende Antipyrese. Im Uebrigen wurde das Mittel anscheinend sehr gut vertragen.

4. A., Josef, 24 Jahr alt, erkrankte am 26. März. Aufnahme am 4. April. Typhus abdominalis. Complication mit Darmblutung und Gesichtserysipel. Genesung.

4. April.	5. April.	6. April.	7. April.	8. April.
—	37,7	39,4	39,6*	38,1
—	37,1	39,9	40,0*	38,0
39,7	37,3	39,8	39,8*	38,9
40,6	38,6	39,3	39,6*	39,8*
40,4	39,0	40,6	40,0*	39,9*
40,0†	39,5	40,1	40,2*†	39,5*
6,0 Sal.			*5,0 Sal.*	

Der Pat. klagte seit der Aufnahme der Salicylsäure viel über Gefühl von Brennen im Magen. Der antipyretische Effect ist befriedigend.

5. E., Joseph, 31 Jahr alt, fühlt sich seit dem 14. März krank. Aufnahme am 28. März. Typhus abdominalis.

30. März.	31. März.	1. April.	2. April.	3. April.	4. April.	5. April.	6. April.
39,5	39,2	38,4	39,4	37,3	—	38,8	38,1
39,8	39,8*	38,4	39,3	36,6	39,2	38,6	38,6
39,9*	39,0	38,6	39,7*	37,2	39,0	38,6	38,7
38,4	39,6*	39,4	38,7	37,9	39,0	38,6	38,5
39,7*	39,9*	39,2	39,8*	38,2	39,2	39,0	38,7
39,5*	39,7*†	39,5*	39,7*†	—	39,3	39,2	39,0
	4,0 Sal.		*6,0 Sal.*				

1) Pat. erhielt P. fol. digital. 0,05 3 stündlich.

2) Aussetzen der Digitalis.

Die Remissionen des Fiebers bleiben bestehen, machen aber immer noch zuweilen ziemlich beträchtlichen abendlichen Exacerbationen Platz. Am 14. April wird der Pat. von Gesichtserysipel befallen. Das Fieber steigt wieder.

14. April.	15. April.	16. April.	17. April.	18. April.	19. April.
39,4	37,8	38,4	38,8	36,3	36,3
39,6	38,3	39,3	39,2	36,4	—
40,3	39,8	39,6	39,3	37,0	—
40,1	39,2	39,5	39,4	36,5	—
39,8	39,5	39,6	39,2	36,5	—
39,8†	39,4	39,7	39,1	36,5	37,1
5,0 Sal.					

Pat. wird 3. Mai wohl entlassen.

Wir begnügen uns, darauf hinzuweisen, dass in diesem leichten Fall (vergl. die Badwirkungen) 4,0 Sal. eine nur mässigen Ansprüchen genügende, 6,0 Sal. dagegen vollauf befriedigende Antipyrese bewirkten. Während des Erysipels brachten 5 Grm. des Mittels einen freilich schnell vorübergehenden Erfolg zu Stande, der jedoch immerhin in Anschlag zu bringen ist, weil wir wissen, dass gerade das Erysipelfieber auch durch Chinin verhältnissmässig nicht leicht zu bekämpfen ist.

6. M., Peter, 23 Jahr alt, krank seit dem 25. März. Aufnahme am 30. März. Typhus abdominalis.

1. April.	2. April.	3. April.	4. April.	5. April.	6. April.	7. April.	8. April.	9. April.
39,2	39,2	38,0	39,0	38,8	39,8	39,2	37,9	38,3
39,9	39,4	38,6	40,2*	39,3	40,5	40,4*	38,0	39,0
40,4	40,3	39,6*	39,1	39,4	40,2	39,4	38,3	39,0
40,2	39,9	38,7	39,6*	39,7	39,8	39,7*	38,7	39,5*
40,6	40,3*	39,9*	40,2*	40,2	40,4	39,9*	39,5*	39,1
40,7†	40,1*†	39,0	40,2*†	40,0	40,3†	40,2*‡	39,2	39,4
4,0 Sal.	*6,0 Sal.*		*6,0 Sal.*		*5,0 Sal.*	*2,0 Chin.*		

Die erste stärkere Morgenremission kam am 14. April zu Stande. Vom 20. April ab blieb der Pat. dauernd fieberfrei. Die Reconvalescenz war nicht gestört. Er wurde am 4. Mai entlassen.

In diesem Falle waren 4,0 Sal. ohne Einfluss auf die Temperaturen des folgenden Tages. 24 Stunden später bewirken 6,0 Sal. einen Abfall der Temperatur auf 38,0, der übrigens nur kurze Zeit anhält, da um 12 Uhr wieder 39,6 und trotz eines kühlen Bades, welches die Körperwärme um 0,9 erniedrigt, Abends 39,9 erreicht wird. Am 4. April Abends werden wieder 6,0 gegeben; aber am Morgen darauf ist die Temperatur wieder 38,8, also nur 0,2 niedriger als am Tage zuvor und erreicht Abends wieder die Höhe von 40,2. 5 Grm. Sal., am 6. April gegeben, haben keinerlei bis zum nächsten Morgen anhaltende Wirkung. Wie trefflich greift dagegen die nach Buss' Behauptung einer Dose von 4,0 Sal. äquivalente Chinin-

gabe (2,0) am 7. April ein! Wer die Wahl zwischen 4 Grm. Sal. und 2,0 Chinin hat, kann hienach gewiss nicht schwanken.

7. R., Marie, 32 Jahr alt, krank seit etwa 14 Tagen vor der Aufnahme. Letztere am 20. März. Mittelschwerer Fall von Typhus abdominalis. — Wir geben die Temperaturen, so weit sie für unsere Frage von Interesse sind.

25. März.	26. März.	27. März.	28. März.	29. März.	30. März.
39,2	38,6	39,0	38,8	37,9	38,2
39,4	39,0	39,4	39,0	38,0	—
39,6*	—	40,0*	40,0*	38,8	—
40,0*	39,6*	39,4	39,7*	38,8	—
40,8*	39,8*	40,0*	40,3*	39,2	—
39,4†	39,6*	40,5*	39,4†	39,4	—
1,5 Chin.			*1,5 Chin.*		

Die Chinindosis vom 25. März blieb ohne besonderen Erfolg, sie war zu klein, da die Temperaturen auch durch Bäder nicht beeinflusst werden konnten, und der Typhus noch in der ersten Hälfte war. Viel besser wirkte die gleiche Dosis, nachdem einige Tage vergangen waren. Das Fieber erhielt nun bald einen mässig remittirenden Charakter, und die abendlichen Exacerbationen wurden geringer. In diesem Stadium hatten 4,0 Sal. kaum einen antipyretischen Effect.

4. April.	5. April.	6. April.	7. April.	8. April.
38,4	38,8	38,0	37,8	38,0
38,5	39,0	38,2	38,0	38,6
39,2	—	38,8	38,8	38,8
39,4	39,4	39,0	39,0	39,0
39,5*	39,2	39,4	39,2	39,3
39,0	39,3†	39,5*	39,3	39,4
	4,0 Sal.			

Der Pat. wurde am 14. Mai geheilt entlassen.

8. Sch., Katharina, 26 Jahr alt, krank seit dem 18. März. Aufnahme am 24. März. Typhus abdominalis.

Vom 24. März bis zum 2. April wurde die Temperatur von 40,0° nur vier Mal bei sechsmaliger Messung pro die überschritten oder erreicht. Chinin wurde während dieser Zeit nicht gebraucht; die Bäder hatten eine recht günstige Wirkung. Im Folgenden die für uns wichtigen Temperaturen:

1. April.	2. April.	3. April.	4. April.	5. April.	6. April.	7. April.	8. April.
38,6	38,8	37,6	38,8	39,2	39,8*	36,8	38,9
38,5	38,5	38,5	38,7	39,8*	39,6*	37,2	39,6*
38,5	38,8	38,8	39,2	38,5	39,3	37,3	39,2
38,6	38,4	38,5	39,9	39,2	40,2*	38,4	40,2*
39,8	38,8	39,0	40,2*	40,2*	39,9*	38,8	39,2
38,9	39,0†	39,3	38,8†	39,3	39,3†	39,2	39,5
	4,0 Sal.		*2,0 Sal.* [1]		*2,0 Chin.*		

1) Die zweite Hälfte der 4 Grm.-Dosis (1/2 Stunde nach der ersten gereicht) wurde erbrochen.

Das Fieber blieb dauernd hoch.

12. April.	13. April.	14. April.
39,3	36,2	38,2
39,6*	36,1	37,8
39,2	36,9	38,8
40,0*	36,6	39,0
38,8	37,2	39,3
40,3*†	37,8	39,8*
2,0 Chin.		

Die Pat. wurde am 31. Mai gekräftigt entlassen.

Der Unterschied in der Wirkung der beiden Medicamente ist eutlich.

9. K., Karoline, 19 Jahr alt, krank seit dem 31. März. Aufnahme n 4. April. Typhus abdominalis. Genesung. Die Salicylsäure blieb ıne Wirkung.

4. April.	5. April.	6. April.	7. April.	8. April.	9. April.
—	39,5	39,0	39,2	39,1	38,3
—	39,0	40,4*	39,8*	39,8*	38,2
—	39,2	39,5*	39,8*	39,0	38,5
—	40,0	39,0	39,3	39,7*	39,0
39,9	40,0	39,4	39,9*	39,5*	39,8*
40,1	40,0†	40,4*	39,4†	39,3	39,3
	4,0 Sal.		*2,5 Sal.*		

10. Sch., Marie, 21 Jahr alt, krank seit Anfang April. Aufnahme m 14. April. Ausgang in Verrücktheit.

14. April.	15. April.	16. April.	17. April.
—	39,2	39,0	39,3
—	39,6*	39,2	39,7*
—	39,2	39,3	39,2
—	40,0*	40,8*	40,2*
40,2	40,5*	39,6*	40,1*
40,3	40,2*†	38,9	38,5
	5,0 Sal.		

11. H., Katharina, 14 Jahr alt, kommt am 4. März mit Erysipelas ıciei in die Anstalt. Nach 10 Tagen eines hohen Fiebers genest sie. 'och während ihres Spitalaufenthaltes wird sie mit seltener Plötzlichkeit ɔn einem schweren Typhus abdominalis befallen. Anfang der Erkrankung m 3. April. Ausgang in Genesung. Entlassen am 11. Mai.

3. April.	4. April.	5. April.	6. April.	7. April.	10. April.	11. April.	12. April.
—	40,3	39,7	40,4*	38,0	39,4	38,0	39,0
—	39,8	40,6*	40,2*	38,5	39,5*	37,8	39,2
—	40,2	39,4	39,8*	38,9	40,0*	38,0	38,8
—	40,5	40,0*	40,2*	39,2	39,7*	38,4	38,8
—	40,6	40,5*	40,4*	39,9*	39,4	38,2	39,7*
40,0	40,4†	40,0*	39,8*†	39,4*	39,7*†	39,0	39,6
	6,0 Sal.		*1,0 Chin.*[1]		*1,5 Chin.*		

1) Die zweite 1 Grm.-Dosis wurde sofort erbrochen.

12. W., Anna, 23 Jahr alt. Anfang der Krankheit am 1. Ap fnahme am 9. April. Typhus abdominalis. Ausgang in Genesu tlassen am 12. Mai.

10. April.	11. April.	12. April.	13. April.	14. April.	15. April.
38,4	39,2	39,0	39,2	37,8	38,2
38,2	—[1]	39,1	39,3	38,2	39,0
39,2	—	39,7*	40,2*	38,8	39,2
39,7	—	40,2*	39,9*	39,0	39,6*
40,2	—	39,8*	40,2*	39,2	38,8
39,8	—†	39,3‡	39,6*‡	39,3	39,6*

5,0 Sal. 1,0 Chin. 2,0 Chin.

13. G., Friedrich, 14 Jahr alt, krank seit dem 2. April. Aufnal am 3. April. Typhus abdominalis. Genesung. Entlassen am 10. M

3. April.	4. April.	5. April.	6. April.
—	40,0	39,3	39,0
—	39,9	39,7	38,6
—	39,8	39,4	39,0
—	39,9	40,1*	39,2
40,0	40,3	39,6*	39,3
39,5	—†	39,8*	39,6*

4,0 Sal.

Obwohl sich dieser Fall als ein leichter durch die bald eintreten Morgenremissionen documentirte, bewirkten 4,0 Sal. keine Antipyrese den 5. April. In der Zeit der Reconvalescenz klagte der Kranke viel t Leibschmerzen, während der Appetit bald gut wurde.

Ganz ähnlich verlief der nächste Fall.

14. St., Fanny, 17 Jahr alt, krank angeblich seit Anfang A Aufnahme am 14. April. Typhus abdominalis. Entlassen am 9. M

14. April.	15. April.	16. April.	17. April.
—	39,5	39,1	39,0
—	39,6*	39,6*	39,1
—	39,1	38,7	39,3
39,3	40,2*	39,2	39,7
39,7	38,8	40,5*	38,6
40,6	40,5*	38,6†	39,2

5,0 Sal.

15. H., Johann, 24 Jahr alt, krank seit dem 10. April. A am 13. April. Typhus abdominalis. Genesung. Entlassen am

13. April.	14. April.	15. April.	16. April.
—	38,9	38,8	40,0*
—	40,0	38,9	39,4
—	39,8	40,0*	40,4*
—	40,4	38,6	39,6*
39,9	40,4	40,5*	39,3
—	39,6†	39,9*	40,5*

5,0 Sal.

---

1) Die übrigen fünf Messungen vom 11. April konnten durc der Wärterin nicht notirt werden.

16. P., Barbara, 19 Jahr alt, krank seit dem 25. März. Aufnahme
1 29. März. Typhus abdominalis. Genesung.

3. April.	4. April.	5. April.	6. April.	7. April.
38,5	39,0	38,4	39,6*	40,0*
38,6	39,3	38,8	39,0	39,6*
39,4	39,8	39,5	40,2*	39,6*
39,8*	40,0	—	39,4	39,5*
39,0	39,4	39,3	40,2*	39,4
39,4	39,5†	39,4	39,4†	40,4*
	6,0 Sal.		*4,0 Sal.*	

Die Patientin klagte seit dem Gebrauch der Salicylsäure während des nzen weiteren Verlaufs der Krankheit über Magenschmerzen. Die Reavalescenz wurde durch eine Phlebothrombose verlängert.

17. Esch., Paul, 18 Jahr alt. Aufnahme am 6. April. Typhus abdonalis. Tod durch Complication mit purulenter Interlobularpneumonie am . April.

8. April.	9. April.
39,8*	39,0
39,7*	39,0
39,4	39,5*
40,1*	39,5*
39,6*	39,9*
39,8*†	39,7*
5,0 Sal.	

Eine Oblate mit 2,5 Sal. geht im Munde auf; es macht dem Pat. hwierigkeiten, das Pulver schnell und glatt zu verschlucken. Am nächn Morgen klagt er über Schlingbeschwerden und Brennen im Halse. an findet eine hämorrhagische Pharyngitis.

18. Br., Josef, 17 Jahr alt, krank seit dem 18. März. Aufnahme am . März. Typhus abdominalis. Tod durch hämorrhagische Diathese am . April.

1. April.	2. April.	3. April.	4. April.	5. April.	6. April.	10. April.
39,1	38,9	39,0	39,4	38,5	39,2	37,4
39,1	40,1*	39,2	39,1	39,1	39,3	37,7
39,3	39,3	39,3	39,5*	39,2	39,9*	38,2
39,5*	40,0*	39,7*	39,5*	39,6	39,1	38,5
39,4	39,9*	39,9*	40,0*	39,3	39,3	38,9
39,5*†	39,4†	39,2	39,2†	39,5	39,9†	39,2
4,0 Sal.	*2,0 Sal.*		*2,0 Sal.*		*1,5 Chin.*	

12. April. Pat. klagt viel, hauptsächlich aber über Schmerzen im ken Hypochondrium, desgleichen über Schmerzen auf dem oberen Theil s Sternum, das auf Druck sehr empfindlich.

Vom 13. April ab werden in der Krankheitsgeschichte zahlreiche morrhagien in die Cutis erwähnt, blutige Sputa in grösserer Menge und chig-blutiger Ausfluss aus dem rechten Ohr. Am 14. April starkes senbluten.

15. April. Drei unwillkürliche Entleerungen. Die blutigen Sputa, r Ausfluss aus dem rechten Ohr, das Nasenbluten dauern fort. Empfind-

lichkeit über dem Sternum unverändert. Hämorrhagien in der Haut des Rumpfes ungemein zahlreich. Blutiger Harn und blutiger Stuhl.

16. April. Starkes Erbrechen. Zwei theerartige Stühle. Tod am Abend 6¾ Uhr.

Section (Herr Prof. v. Buhl). Zahlreiche Blutaustritte subcutan, cutan und musculär, besonders auch in den Muskeln des dritten Intercostalraums. Im Mediastinalzellgewebe ebenfalls Blutungen ... Linke Lunge höchst blutarm; mehrere hämorrhagische Infarcte, grösstentheils peripher gelagert. Rechte Lunge ebenso, nur zahlreichere Infarcte. Milz ums Doppelte vergrössert, schlaff, dunkelbraun, weich. Leber gross, sehr blass, sehr fett. Wenig wässeriges Blut in den Pfortadergefässen. Mesenterium mit zahlreichen Extravasaten durchsetzt; Mesenterialdrüsen blass. Nieren: Cortical- und Tubularsubstanz blass. Ein hämorrhagischer Keil am oberen Ende der linken Niere. Submuköses und muköses Gewebe der Nierenbecken und der Kelche blutig suffundirt. Magenschleimhaut dicht besäet mit hämorrhagischen Flecken, über welchen das Epithel erodirt. Theerartiger Inhalt im Dünndarm. Nirgends im Darm Geschwüre. Peyer'sche Drüsenhaufen und Solitärdrüsen schwarz pigmentirt; Rückgang der früheren Schwellung ...

19. Mr., Hermann, 24 Jahr alt, krank seit Ende März. Aufnahme am 3. April. Typhus abdominalis. Tod durch Darmblutungen und Fieber am 17. April.

3. April.	4. April.	5. April.
—	40,0	40,5
—	—	40,3*
—	40,6	39,9*
—	40,7	40,1*
40,0	40,4	40,5*
—	40,8†	40,6*

4,0 Sal.

In diesem Falle blieb auch das später in mittelgrossen Dosen gereichte Chinin ohne stärkere Wirkung. Bemerkenswerth ist, dass auch die beträchtlichen Blutverluste aus dem Darm nicht den geringsten Einfluss auf die andauernd sehr hohe Temperatur übten.

Section (Herr Dr. Schweninger). ... Milz 19 Cm. lang, 12 Cm. breit. Schleimhaut des Magens, des Pylorus und des Duodenum mit einigen kleinen hämorrhagischen Geschwüren versehen. Im unteren Ileum zahlreiche, bis auf die Serosa greifende, mit schwärzlich-blutigen Schorfen bedeckte Geschwüre. Im Colon ascendens linsengrosse, zahlreiche bis auf die Serosa greifende Substanzverluste mit glatten Rändern ...

Die sub 17, 18 und 19 angeführten Fälle geben über die vermeintliche Unschädlichkeit der Salicylsäure zu denken. Bevor wir jedoch hierauf eingehen, ist es von theoretischem Interesse, die antipyretische Wirkung des von Buss empfohlenen Medicamentes nach den bisherigen Erfahrungen zu beleuchten. Ohne Zweifel geht aus unsern zwar nicht sehr zahlreichen, aber genauen Bebachtungen hervor, dass die Salicylsäure in abendlichen Dosen bis

4 und 5 Grm. nur ganz ausnahmsweise, in grösserer be eine unzuverlässige und meist schnell vorüberhende Wirkung auf die Fieberhöhe ausübt. Ganz unttthaft ist es, die Sicherheit und Intensität des antipyretischen ıflusses dem der halben Chinindosen mindestens gleichzustellen, : Buss es thut.

Lehren nun aber die Buss'schen Tabellen etwas Anderes?

Buss' erste Curve gibt den Fieberverlauf eines Typhus abninalis. Vor der Anwendung der Salicylsäure war die Morgenıperatur am 29. Dec. 38,6; das Fieber stieg an diesem Tage zu 40,2°. Einen Tag später nach der Darreichung des Medicantes finden wir Morgens 38,6, Abends 39,8°. Nachts ohne und Salicylsäure Remissionen; ohne Medicament von 40,4 auf 39,1, demselben am 30. von 39,8 auf 38,5; beidemal um 1,3°.

Die zweite Curve gehört zu einer Kranken mit Lungenphthise. 21. Januar Abends 5 Uhr werden 6,0 Sal. gegeben. Fieberhöhe 1°. Um 11 Uhr ist die Temperatur 36,4; am nächsten Morgen 9 und steigt bis auf 39,5°. Abends kein Medicament. Um Uhr Abends 37,2, am nächsten Morgen 37,2 und steigt bis auf 5. Wo ist in diesem Verlauf ein Salicylsäureeffect zu erkennen? 4. Febr. ist die Morgentemperatur 39,2, um 9 Uhr 38,9, um Uhr 38,4, um 1 Uhr 37,8, dann wieder allmähliches Ansteigen, um 7 Uhr 39,5° erreicht wird. Ein Klysma von 8,0 Sal. (um 7 Uhr) : bis 11 Uhr einen Abfall auf 37,0 zur Folge. Aber am nächsten rgen beträgt die Temperatur 39,0, fällt bis um 11 Uhr auf 38,5, um :der bis um 5 Uhr 39,5 und um 11 Uhr Abends 39,6 zu erreichen. r gestehen, von antipyretischer Wirkung hierin nichts zu sehen, denn bst der abendliche Abfall (am 4. Januar von 39,5 auf 37,0) kommt inger und stärker in der Curve, auch wenn Salicylsäure nicht geben war, des Oefteren vor. (Z. B. am 22. Dec. von 39,5 auf 2; am 27. Dec. von 39,5 auf 37,4; am 28. Dec. von 39,4 auf ,0.) Ueberhaupt scheint uns das phthisische Fieber für solche ıdien ganz ungeeignet zu sein, da selbst, wenn eine Zeitlang ganz gelmässig remittirender Rhythmus beobachtet ist, plötzliche Abichungen davon sehr häufig eintreten, ohne dass eine bestimmte sache bekannt wird, oder auch in Folge ganz geringer Störungen r gewohnten Diät (wie Wechsel der Arznei, vermehrter oder verderter Hustenreiz, u. s. w.) Hiermit wollen wir keineswegs neen, dass Buss bei der Phthise einen antipyretischen Einfluss zuilen beobachtet habe. Für wichtig halten wir es nur, auf die sicherheit der Wirkung hinzuweisen.

In dem Fall Falgatta (acuter Gelenkrheumatismus; s. Tabelle auf S. 486) werden Morgens um 9 Uhr (39,2°) 6,0 Sal. gegeben; Abends um 5 Uhr (39,0°) wieder 6,0. Jetzt fällt die Temperatur bis um 11 Uhr auf 36,6 (auch Abends zuvor besteht ein spontaner Abfall von 39,2 auf 38,4); aber trotz der zwei so bedeutenden Dosen ist Morgens um 7 Uhr wieder 38,4 und um 9 Uhr 39,0 notirt. Darauf schwankt im weitern Verlauf des Tages die Fieberhöhe zwischen 38,6 und 37,8 auf und ab.

Wenn am 28. Januar folgende Temperaturen notirt werden

7	Uhr	37,8
9	„	38,5
11	„	38,8
1	„	38,2
3	„	39,0
5	„	38,4
7	„	38,0
9	„	37,6
11	„	37,0

und am folgenden Tage 37,3, — 37,2 u. s. w., und wenn während des spontanen Abfalls der Temperatur am 28. Jan. Abends um 5 Uhr 6,0 Sal. gereicht worden sind, so sind wir nicht im Stande, aus der Tabelle eine antipyretische Wirkung zu erkennen.

Durchaus ebenso wenig beweist die folgende Tabelle auf S. 487 =

Fall Wickart, acuter Gelenkrheumatismus.

	15. Januar.	16. Januar.	17. Januar.	18. Januar.
7 Uhr	38,7	38,1	37,6	37,2
9 „	39,0	38,4	37,8	37,4
11 „	39,2	38,3	37,2	37,3
1 „	39,4	38,8	37,8	37,1
3 „	40,0	38,6	37,8	37,0
5 „	39,4†	38,4†	37,2	37,8
7 „	39,2	38,3	37,8	37,6
9 „	39,0	38,2	38,3	37,8
11 „	38,1	38,2	38,4	37,2

Am 14. Januar war die Pat. aufgenommen.

Dass kurze Zeit nach der Aufnahme das Fieber beim acuten Gelenkrheumatismus ausserordentlich häufig sich mässigt, lehrt eine alte Erfahrung. Während des Abfalls der Temperatur am 15. Jan. Abends 5 Uhr werden 5,0 Sal. gegeben. Wenn nun das Fieber weiter fällt und am 16. Jan. während der spontanen abendlichen Remission 6,0 Sal. gereicht werden, worauf die Temperatur sehr allmählich bis zum nächsten Morgen auf 37,6 fällt; wenn ferner jetzt nach dem Aussetzen des Medicamentes

n 21. Jan. die Temperatur von 38,4° nur einmal erreicht wird, aber unter 38,0° bleibt, so gehört ein grosser Mangel von dazu, in diesem Fieberverlauf einen Beweis für die antipy- Wirkung der Salicylsäure zu finden.

der Tabelle auf S. 489 (Fall Wächter, Erysipelas faciei) wir folgende Temperaturen:

	28. Januar.	29. Januar.	30. Januar.	31. Januar.
7 Uhr	—	39,2	37,5	37,8
9 „	—	39,9†	38,2	38,1
11 „	—	39,2	39,0	38,5
1 „	—	38,8	39,3	39,0
3 „	—	38,8	39,3	37,7
5 „	—	38,9	39,6	38,5
7 „	39,9†	38,5†	39,3†	38,0
9 „	39,2	38,2	38,8	—
11 „	39,1	37,2	38,9	—
	6,0 Sal.	*6,0 Sal.*	*6,0 Sal.*	
		6,0 Sal.		

em es bekannt ist, dass nach 7 Uhr Abends spontane geringere hebliche Fieberabfälle ausserordentlich häufig sind, wird von ntipyretischen Wirkung der ersten Dose nichts entdecken. Grm. des folgenden Tages scheinen dagegen eine Wirkung zu haben. Nur wird man sich erinnern müssen, dass das pelfieber sehr oft unter Remissionen zu Ende geht, Beweiskraft auch dieses Falles nicht vollständig ausreichend en. Von einem Beweise für die Wirksamkeit eines antipy- n Effectes darf man, denke ich, verlangen, dass gezeigt wird, s Fieber nach dem Aussetzen des Mittels wieder die alte rreicht, und dass nicht andere Verhältnisse (z. B. ein neues n der Krankheit oder, wie in dem letzten Falle, das Ende en) modificirend eingreifen.

e Patientin Birk (Erysipelas migrans, s. S. 490 und Curve III) n 25. Januar bis 1. März über 150 Grm. Salicylsäure genom- urchschnittlich täglich 5 Grm. Nach dem Verf. ist die Wirkung nzeldosen, sowie die cumulative Wirkung nach zwei oder drei jedesmal prägnant. Am 26. Jan. bewirken 6,0 Sal., um gegeben (bei 40,1), einen Abfall bis zum nächsten Morgen ,1. Aber um 1 Uhr ist die Temperatur wieder 41,0. 17 Grm.)osen, am 27. Jan. Abends und am 28. Jan. Morgens und , bewirken ein Fallen der Körperwärme auf 38,2 (28. Jan. s); aber um 9 Uhr hat sie wieder 39,0 und nach intercurri- Sinken um 5 Uhr wieder 39,4 erreicht. Der folgende Tag

beginnt mit 38,0; um 3 Uhr wird 39,5 erreicht, und dann steigt die Temperatur am 30. Jan. wieder sehr plötzlich zu bedeutender Höhe. Beweisender wäre dieser Fieberverlauf für die antipyretische Wirkung der Salicylsäure gewesen, wenn Buss einen genauen Bericht über den Ablauf des Erysipel gegeben hätte. Ohne diesen lässt sich aus der Curve nur wenig schliessen. Während Buss aus dem plötzlichen Ansteigen des Fiebers am 30. Jan., nachdem am 28. Jan. zum letzten Male das Antipyreticum gegeben war, die bedeutende Wirkungskraft, welche die Salicylsäure an den vergangenen Tagen geübt haben soll, folgert, muss ohne Zweifel ein unbefangener Leser zu der Vermuthung gelangen, dass ein neuer Nachschub der erysipelatösen Entzündung erfolgt sei. Am 31. Jan. bewirkt ein kaltes Bad Morgens um 7 eine so bedeutende Abkühlung, dass die Temperatur von 40,5 bis um 11 Uhr allmählich auf 38,1 absinkt: ein Effect, wie er so prompt und ergiebig auf die Darreichung einer grossen Dosis Salicylsäure kaum jemals während der Krankheit erfolgt ist. Buss behauptet, dass erst nach der durchschlagenden Wirkung der Salicylsäure eine solche Antipyrese durch Bäder zu Stande kommen konnte. Wo ist aber von der „durchschlagenden Wirkung" Etwas zu sehen, wenn am 30. Jan. Morgens 40,5 und trotz eines Bades um 3 Uhr 40,8 und nach einem weiteren Bade um 6 Uhr 40,4 gemessen wird? — Am 1. Febr. ist die Temperatur um 5 Uhr Abends 40,0; man gibt 6,0 Sal. Bis um 8 Uhr fällt jene auf 38,8 (Tags zuvor hatte ein Bad um dieselbe Zeit eine nur um 0,3 geringere Wirkung), und am Morgen darauf um 7 Uhr hat sie wieder 39,5 erreicht; um 9 Uhr 40,0. 6,0 Sal. bewirken jetzt bis 3 Uhr einen Abfall auf 39,7, worauf ein kaltes Bad die Körperwärme auf 37,8 mit solcher Plötzlichkeit abfallen macht, dass eben nur diesem, nicht der Morgens 9 Uhr gereichten Salicylsäure der Effect zugeschrieben werden kann. So sind fast alle übrigen Wirkungen des Buss'schen Antipyreticum theils dubiöser Natur, theils können sie den Badeffecten kaum die Wage halten. (Man vergleiche z. B. die Badwirkung am 11. Febr. Morgens 7 Uhr [Abfall von 39,5 auf 36,2 um 9 Uhr mit lange nachhaltiger Abkühlung] und um 7 Uhr Abends [Abfall von 39,3 auf 36,8], und Bad- und Salicylsäurewirkungen am 16., 17. Febr. und den folgenden Tagen).

Es würde zu weit führen, alle Temperaturcurven der Buss'schen Arbeit zu besprechen. Ich glaube, dass der unbefangene Leser für die gerühmte Zuverlässigkeit und Ausgiebigkeit der Salicylsäure-Wirkungen nicht Beweise genug in den Buss'schen Curven und Tabellen finden wird, um die Schlussfolgerungen des Herrn Buss

terschreiben zu können. Wir unsererseits schliessen aus den im ebrigen interessanten Beobachtungen von Dr. Buss und den eige- n Erfahrungen, dass sehr grossen abendlichen Dosen der alicylsäure von 6,0 an — kleinere wirken nur ganz aus- ahmsweise — ein antipyretischer Effect unter Um- änden zukommt, Diese Wirkung hat die Salicylsäure ir in den sehr labilen Formen des Fiebers. Mit dem ächtigen Einfluss, den relativ grosse Dosen Chinin elbst in sehr stabilen Fiebern zeigen, ist die Wirkungs- raft der Salicylsäure nicht zu vergleichen.[1])

2. Die Salicylsäure in Substanz ist ein Aetzmittel.

Man hat gesagt, dass wie die Soda zum Aetznatron, so die alicylsäure zum Phenol sich verhalte. In der That lehren viele eobachtungen, dass die Salicylsäure sich durch einzelne mildere igenschaften vor der Carbolsäure auszeichnet. Falsch aber ist es, ir ätzende Wirkungen ganz und gar abzusprechen. Wenn Buss ehauptet, dass sie auf Mund-, Magen-, Blasen- und Mastdarm- chleimhaut keinen erheblich reizenden Einfluss ausübe, weil er einerlei nachtheilige Wirkungen davon gesehen, so sehen wir uns eider in der Lage, den innerlichen Gebrauch der Salicylsäure in 'ulverform oder in concentrirter Emulsion in Folge unserer Beobach- ngen als unstatthaft bezeichnen zu müssen. Wir haben oben be- eits bei Schilderung der Fälle Esch. (17), Br. (18) und Mr. (19) rwähnt, dass einmal eine hämorrhagische Pharyngitis, die an- ern Male bei der Section nach Gebrauch der Salicylsäure Magen- eschwüre constatirt wurden. Auch Buss gibt einen Sectionsbe- und (Typhus abdom. mit Ac. salic. behandelt), hat aber leider ber die Magenschleimhaut Nichts berichtet. In dem inen unserer Fälle von Magengeschwüren bestand allgemeine hämor- hagische Diathese. Der Einfluss der Salicylsäure war also nicht chergestellt. Ohne Zweifel aber waren die Ulcera ventriculi et uodeni in dem anderen Falle (19) der Salicylsäure zuzuschreiben.

Um ganz sicher zu gehen, hielten wir es für erlaubt, Todes- andidaten die Salicylsäure einzuverleiben. Wir haben hiezu mehrere 'hthisiker benutzt, denen wir einige Zeit vor dem letalen Ende kleine)osen gaben.

---

1) Aus den wichtigen Versuchen von Feser und Friedberger (l. c. S. 38) geht hervor, dass auf die durch putride Infection veranlasste Temperatur- teigerung grosse Dosen Salicylsäure nicht den mindesten Einfluss ausüben.

1. P., 39 Jahr alt, seit längerer Zeit leidend, hat ein unregelmässig remittirendes Fieber. Am 20. und am 21. April erhält er je 2,0 Acid. salic. als Pulver in Oblaten. Auf die Temperatur ist ein Einfluss nicht ersichtlich. Auffällig ist der starke Schweiss in den Nächten nach der Einnahme des Medicaments. Die Krankheit zieht sich unerwartet lange hin, bis zum 3. Juni. Beschwerden von Seiten des Magens wurden nie geklagt.

Section. Magen ziemlich stark ausgedehnt. Bedeutende Injection, namentlich an einigen im Grunde und gegen den Pylorus zu gelegenen stark hervortretenden Inseln, theilweise auch frische Ekchymosen. Im Anfang des Duodenum mehrere stecknadelknopf- bis kreuzergrosse, die ganze Schleimhaut betreffende Substanzverluste.

2. S., 21 Jahr alt, leidet seit längerer Zeit an Husten. Am 29. April erhält er Morgens und Abends je 1,0 Acid. sal. als Pulver in Oblaten. Tod am 9. Mai. In der Krankengeschichte ist nichts über Beschwerden von Seiten des Magens notirt.

Section. Die ganze Schleimhaut des Magens in ihren feinsten Capillaren ziemlich stark injicirt, einzelne inselförmige Blutaustritte. Zahlreiche Erosionen der Epithel- und obersten Schleimhautschichten. Am Anfang des Duodenum zahlreiche, theilweise wie ausgemeisselte, hier und da mit zackigen Rändern versehene, die ganze Dicke der Schleimhaut betreffende Substanzverluste. Wir zählten 22 im Anfangstheile des Duodenum. Drüsen desselben stark geschwellt.

3. R., 38 Jahr alt, Phthisiker, erhält am 28. April Abends, am 29. April Morgens und Abends und am 30. April Morgens je 1,0 Acid. sal. Tod am 2. Mai.

Section. Ein grosser Theil der Magenschleimhaut erodirt; dicht gedrängte, allerdings nicht tief gehende Geschwüre, kleinere und grössere, an der Cardia und im Fundus. Weniger zahlreiche, doch aber viele Geschwüre am Pylorus; am wenigsten an der kleinen Curvatur.

Nicht unerwähnt darf ich es lassen, dass wir einer Wöchnerin, die an Puerperalfieber litt, grössere Dosen von Salicylsäure zweimal gegeben, ohne nach dem viele Wochen später erfolgten Tode irgend welche Geschwürsbildung zu beobachten, — sei es, dass die Ulcera vollständig wieder verheilt, sei es, dass überhaupt solche nicht entstanden waren. In der That halten wir es Angesichts des meist ungestörten Verlaufes der Krankheiten, in welchen Herr Buss und wir die Salicylsäure angewandt haben, für nicht ganz undenkbar, dass zuweilen unter sehr günstigen Verhältnissen (wenn ein dicker Schleimbeleg die Magenwandungen überzieht oder ein reichlicher Inhalt die directe Berührung des Pulvers mit der Schleimhaut verhindert) die Geschwürsbildung ausbleiben könne. Die Regel ist aber jedenfalls, das lehren unsere Beobachtungen mit Sicherheit, dass Geschwüre entstehen. Wir können Buss nicht beistimmen, wenn er sagt, dass unangenehme Empfindungen

von Seiten des Magens niemals vorkommen. Obwohl wir uns gehütet, die bezüglichen Angaben durch directe Fragen zu erzielen, ist uns öfters von den Patienten ein Brennen in der Magengegend geklagt worden. Die Geschwüre, welche die Salicylsäure setzt, sind oft unschuldiger Natur und heilen, zumal wenn der Magen nicht belästigt wird, häufig gewiss auf's Leichteste. Dadurch unterscheiden sie sich von den hämorrhagischen Geschwüren Anämischer, weil bei diesen die gehinderte Circulation dem sauren, lösenden Magensafte keine Hemmung entgegensetzt, während nach leichten Anätzungen durch die stete Alkalescenz des ergriffenen Theils der Magenschleimhaut und die ungehinderte Ernährung von Seiten der Capillaren eine Heilung meist ungestört erfolgen kann. Oft indessen können die Salicylgeschwüre, wenn der Zufall grössere Mengen der Säure an einem Punkt anhäuft, wie unsere Sectionsbefunde lehren, auch tiefer greifen, und es lässt sich nicht mehr voraussehen, ob die Aetzung nicht die deletärsten Folgen nach sich ziehen wird. Es können Blutungen und Perforationen eintreten; ausgedehntere Narbenbildung noch nach langer Zeit zu Störungen mannigfachster Art Veranlassung geben. — Aber sollten wir bezüglich der ätzenden Wirkung der Salicylsäure dennoch vielleicht irren? Sollte es Zufall gewesen sein, der uns gerade bei unsern mit Salicyl behandelten Phthisikern die zahlreichen Magen- und Duodenalgeschwüre finden liess, die sie eventuell auf anderm Wege acquirirt hatten, zumal wir in jenem einen Falle von Puerperalfieber, der zur Section kam, nach zweimaligem Gebrauch der Salicylsäure die Schleimhaut des Magens intact fanden? Wir halten unsern Befund nicht für zufällig. Wir haben beobachtet, dass nach Application einer Salicylsäure-Emulsion von 10 pCt. in Wasser auf eine äussere Wunde Schmerzen und Erosionen in der Nachbarschaft der Wunde entstanden. Fürbringer[1] berichtet, dass ein Klysma von 1,0 Salicylsäure auf 20,0 Wasser bei einem alten Kaninchen tödtlich wirkte. Der Tod trat unter Collapserscheinungen nach ca. 24 Stunden ein, und Fürbringer fand bei der Section eine diffuse Peritonitis, hervorgerufen durch eine hochgradige, ausgedehnte Verätzung der untern Darmabschnitte, welche stellenweise bis auf die Serosa griff.

Bei der Schwere des Vorwurfs, den wir gegen die innerliche Anwendung der Salicylsäure in Pulverform oder in Wasser vertheilt mit grossem Nachdruck zu erheben uns genöthigt sehen, haben wir das Beweismaterial zu vermehren gesucht. Herr Prof. v. Buhl

1) Medic. Centralblatt. 1875. No. 18.

hatte die Güte, mir zu gestatten, in seinem Laboratorium einen Versuch am Hunde auszuführen. Ich liess einen grossen Hund 24 Stunden hungern und fütterte ihn dann mit einigen grossen Brodstücken, in die etwa 2 Grm. Salicylsäure hineingebracht waren. Demselben Thiere wurde ein Klysma von 2,0 Acid. salic., verrieben in 40,0 Wasser, applicirt. Nach 48 Stunden, während welcher der Hund wie früher ernährt worden war, wurde er durch Cyankalium vergiftet. Herr Prof. v. Buhl wohnte der Section bei. Gegen den untersten Abschnitt des Rectum, welcher, durch das zum Klysma benutzte Darmrohr geschützt, von der Salicylsäure nicht berührt war, hob sich durch tiefdunkle Färbung die Schleimhaut des weiter aufwärts gelegenen Dickdarmabschnittes ab. In ihr befanden sich sehr zahlreiche, zum Theil nur stecknadelkopfgrosse, zum Theil sehr viel grössere hämorrhagische Geschwüre von länglicher, runder und unregelmässiger Form. Die Oesophagus-Schleimhaut war blass und ganz intact. Aber im Magen, besonders im Fundus desselben, waren die Ulcera ausserordentlich zahlreich, meist nicht sehr tief greifend, einzelne indessen fast die ganze Dicke der Schleimhaut durchsetzend, die meisten mehr lang als breit. Im Duodenum waren nur wenige und nicht so bedeutende Geschwüre vorhanden.

Durch diese Reihe von Beobachtungen halte ich die Angelegenheit für entschieden. Nimmermehr kann es gestattet sein, die Salicylsäure ungelöst intern zu verwenden.

3. Die Anwendung der Salicylsäure-Lösungen.

Dass wir nach solchen Erfahrungen von der fernern innerlichen Anwendung der ungelösten Salicylsäure abstanden, wird der Leser begreiflich finden. Einige Versuche, welche wir mit den kleinen Dosen unternommen, die sich in Alkohol oder Glycerin gelöst dem Fiebernden beibringen lassen, haben uns bezüglich der Antipyrese vollkommen negative Resultate gegeben. Wir halten es für überflüssig, Krankheitsgeschichten als Belege hierfür anzuführen.

In einer grössern Zahl von fieberhaften Krankheiten haben wir den Einfluss geprüft, den die continuirliche Ueberschwemmung des Blutes mit wässeriger Salicylsäurelösung auf das Fieber ausübt. Kolbe hoffte (Separ. Abdr. S. 20), dass das Desinfectionsmittel auf diese Weise ergiebig genug mit „den die abnormen Veränderungen des Blutes bewirkenden contagiösen Stoffen“ in Contact komme, „um diese schnell und nachhaltig zu vernichten.“

Im Folgenden geben wir in Kürze den Krankheitsverlauf meh-

rer dauernd mit Salicylsäure-Lösung behandelter Fälle. Wir erinnern zuvor daran, dass das Medicament stets sehr schnell resorbirt id ausgeschieden wurde, wie die Prüfung des Urins bewies. Wir ssen 2 Grm. Säure in 600 Ccm. heissem Wasser lösen und einen ropfen Ol. Citri zusetzen. Nach dem Erkalten fiel eine kleine enge von Krystallen heraus. Diese 600 Ccm. wurden im Laufe n 24 Stunden als Getränk genommen, zuweilen 4 Grm. in 1200 löst. Ueber den Geschmack wurde nicht geklagt.

1. Sch., Anna, 22 Jahr alt. Typhus abdominalis. Ausgang in Genesung. Complication der Reconvalescenz mit Phlebothrombose.

7. Mai.	8. Mai.	9. Mai.	10. Mai.	11. Mai.	12. Mai.
—	36,3	39,2 S_2 [1]	39,2 S_2	38,8 S_2	39,4
39,6	36,0	38,9	39,1	39,0	38,9
40,0	36,0	39,9	39,6*	39,5*	39,6*
40,4	36,8	40,0	39,3	39,3	39,0
40,5	36,6	40,3	39,5*	39,5*	39,8*
39,6 ∔	37,4	40,1	39,2	39,1	39,5

2,0 Chin.

In der Nacht vom 12. zum 13. Mai bedeutender Blutverlust aus dem arm.

2. G., Margarethe, 24 Jahr alt. Aufnahme am 6. Juni. Typhus bdominalis. Ausgang in Genesung.

10. Juni.	11. Juni.	12. Juni.	13. Juni.	14. Juni.	15. Juni.	16. Juni.
38,7	39,2 S_2	38,9 S_2	39,3 S_2	39,0 S_1 [2]	36,5	37,5
38,3	38,8	38,4	38,8	38,6	36,7	—
39,5*	39,0	38,6	39,3	39,5*	37,0	—
39,3	40,3*	40,5*	40,4*	39,9*	37,4	—
39,4	39,2	39,3	39,4	39,2	38,1	—
39,2	39,5*	39,8*	39,8*	39,3 ∔	38,2	—

1,5 Chin.

3. K., Therese, 22 Jahr alt. Aufnahme am 3. Mai. Typhus abominalis. Genesung.

10. Mai.	11. Mai.	12. Mai.
38,5	38,6 S_2	39,2
38,7	38,9	38,5
39,5	39,2	—
39,3	39,0	—
39,1	39,0	—
39,2	39,9	—

4. V., Katharina, 28 Jahr alt. Aufnahme am 13. Mai. Typhus dominalis. Genesung.

---

1) S_2 bedeutet, dass in den nächsten 24 Stunden Acid. salicyl. (2,0) : 600 nommen wurden; S_4 (4,0) : 1200.

2) Pat. verbraucht nur die Hälfte bis zum Abend, nimmt dann Chinin.

21. Mai.	22. Mai.	23. Mai.	24. Mai.
38,6	38,8	39,3	38,8*
38,8	39,5*	39,2	38,3
39,0	39,2	39,6*	39,3
39,5*	39,9*	39,8*	39,4
38,8	39,5*	39,5*	40,0*
39,0 S_2	39,6* S_2	39,6* S_2	39,5*

5. W., Amalie, 33 Jahr alt. Phthisis pulmonum.

Die Pat. hatte andauernd hohes Fieber. Am 22. April nimmt sie 2,0 Acid. sal. als Pulver in Oblate. In der Nacht darauf starker Schweiss und Erbrechen. Seitdem klagt sie viel über Schmerzen in der Reg. epigastr. und erbricht öfters. Später bekommt sie die Salicylsäurelösung mit anscheinendem(?) Erfolg.

	28. April.	29. April.	30. April.	1. Mai.
Morgens	39,0	39,4 S_2	38,2 S_2	37,6 S_2
Abends	40,0	38,0	38,0	37,4

Wegen Erbrechen wird die Arznei ausgesetzt und Morphium in Aq. amygd. amar. gegeben.

2. Mai.	3. Mai.	4. Mai.	5. Mai.	6. Mai.	7. Mai.	8. Mai.
38,0	40,0	38,8 S_2	39,6 S_2	38,0 S_2	39,4	39,0
38,5	39,8	38,4	38,5	38,3	37,2	38,2

und so weiter. Die Pat. verliess am 17. Juni das Spital.

6. W., Elise, 19 Jahr alt. Aufnahme am 9. Juni. Typhus abdominalis. Genesung.

10. Juni.	11. Juni.	12. Juni.	13. Juni.	14. Juni.	15. Juni.	16. Juni.
39,4	39,0 S_2	38,9 S_2	38,5 S_2	38,8 S_2	38,5 S_4	39,0
39,2	39,2	39,3	38,7	38,6	38,4	38,6
39,7*	39,8*	39,6*	39,6*	39,3	39,0	39,0
39,7*	39,4	39,5*	38,8	39,6*	39,1	39,5*
39,8*	39,8*	39,3	39,3	39,3	39,5*	39,7*
39,7*	40,0*	39,8*	39,4	39,5*	39,3	39,4

7. G., Katharina, 20 Jahr alt. Aufnahme am 18. Mai. Typhus abdominalis. Genesung.

21. Mai.	22. Mai.	23. Mai.
39,2 S_2	39,2 S_2	40,0* S_1 [1]
39,7*	39,1	39,2
39,8*	39,3	40,2*
39,6*	40,0*	39,3
39,5*	39,6*	39,0
39,2	38,8	38,5

Wir begnügen uns mit der Aufzählung dieser Fälle. Wir haben keine Ursache gefunden, die Salicylsäure-Lösung als Medicament gegen den Infectionsstoff, welcher im Typhuskranken vorhanden sein soll, zu empfehlen. Ob andere Infections-Krankheiten in ihrem

1) Pat. verbraucht nur die Hälfte der Arznei, da Abends 7 Uhr ein blutiger Stuhl erfolgt. Die Blutung selbst fand, wie die Temperaturen lehren, Mittags statt.

Verlaufe durch die Salicylsäure günstig beeinflusst werden, muss dahingestellt bleiben. Wir erwarten von der Anwendung der Säure in diesem Sinne Nichts.[1])

In zwei Richtungen dagegen scheint der interne Gebrauch der gelösten Salicylsäure eine gewisse Zukunft zu haben; einmal in solchen Krankheiten, wo es gilt, Fäulnissprocesse und Gährung im Magen und Darmkanal zu verhüten oder zu unterdrücken. Insbesondere würde hierbei an die infantilen Magendarmkatarrhe zu denken sein. Zweitens ist es offenbar durchaus rationell, wie es Fürbringer vorgeschlagen hat, Krankheiten des uropoetischen Systems, welche mit alkalischer Gährung des Harnes einhergehen, durch die innerliche Darreichung der Salicylsäure in Lösung zu bekämpfen.

Nachtrag.

Während des Druckes obiger Zeilen gelangte ich in den Besitz der Abhandlung von Fürbringer „Zur Wirkung der Salicylsäure". Jena. Bei Hermann Dufft. 1875. Der Verfasser prüfte u. A. den Einfluss der innerlichen Darreichung der Salicylsäure bei künstlich an Thieren erregtem septischem Fieber und kommt zu dem Schlusse, dass die Salicylsäure — nicht ohne Ausnahmen — im Stande ist, die Temperaturerhöhung herabzusetzen. Für uns sind von besonderem Interesse die klinischen Beobachtungen des Verf.'s, welche zeigen, dass die continuirliche Zufuhr von Salicylsäure weder in der Lungenschwindsucht noch im Abdominaltyphus irgend einen günstigen Einfluss übt. Auch Fürbringer spricht in einem Nachtrage sein Befremden aus über Buss' Behauptung, dass die Salicylsäure ätzende Wirkungen nicht besitze. Er hat häufig Reizeffecte auf die Schleimhäute beobachtet. Einigen Patienten gab er das Medicament in der von Buss empfohlenen Form; fand aber als Folge so unangenehme Sensationen in Mund, Schlundkopf und selbst Magen, dass Keiner wieder zu der Einnahme zu vermögen war. Verf. ist der Ansicht, dass Buss' Präparat von dem seinigen verschieden sei. Fürbringer benutzte ein von Merck bezogenes Präparat. Das unserige, welches ebenfalls stark ätzende Wirkungen zeigte, entstammt der Fabrik von Gehe & Comp., welche auch Buss anführt.

Schliesslich wollen wir noch gegenüber den von Fürbringer u. A. angegebenen Receptformeln betonen, dass bei internem Gebrauch der Salicylsäure von jeder andern Darreichungsform als die Lösung nothwendig abgesehen werden muss. Schüttelmixturen oder Emulsionen sind zu verwerfen.

1) In neuester Zeit haben Feser und Friedberger (l. c.) gefunden, dass grosse Dosen Salicylsäure gegen allgemeine putride Infection nicht allein unwirksam sind, sondern sogar den spontanen Heilungsprocess hintanhalten. Dieselben Autoren geben die Notiz (S. 260), dass die Salicylsäure auch gegen Milzbrand nicht heilkräftig gefunden wurde.

XIII.

Neuropathologische Beiträge.

Von

Dr. Fr. Baerwinkel
in Leipzig.

III. Die Bedeutung der centripetalen Irradiation bei schmerzhaften Affectionen der Nervenstämme.

Die Lehre von den Neuralgien ist in den letzten Jahren von verschiedenen Gesichtspunkten aus wesentlich erweitert worden. So hat man die begleitenden vasomotorischen und trophischen Erscheinungen studirt und die Aufmerksamkeit auf die den verschiedenen Stadien zukommende Hyperästhesie resp. Anästhesie im betreffenden Hautgebiete gelenkt. Eine Eigenthümlichkeit jedoch hat man kaum erwähnt, viel weniger zu deuten versucht. Und doch kommt derselben nach meiner Ansicht eine theoretische und praktische Bedeutung zu.

Ich meine die Richtung, in der die Schmerzen theils spontan theils auf Druck ausstrahlen.

Geht man die gebräuchlichen deutschen Lehrbücher über Nervenkrankheiten durch, so findet man bei Romberg, Bd. I. S. 31. 3. Aufl., die einfache Notiz „dass der Schmerz in die peripherische Ausbreitung schiesst, seltener einen centripetalen Lauf nimmt." Rosenthal sagt (Handbuch der Nervenkrankheiten S. 461) auch nur, „dass die Schmerzen meist in centrifugaler, bisweilen auch in centripetaler Richtung ausstrahlen." Eulenburg erwähnt in seinem Lehrbuche der functionellen Nervenkrankheiten gar nichts von der Ausstrahlungsrichtung und Erb endlich gibt in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie Bd. XII. bei der Besprechung der Neuralgie S. 39 nur an, „dass der Schmerz bald von dem Cen-

trum zur Peripherie, bald in umgekehrter Richtung dahinschiessen soll" und S. 531 im Capitel über Neuritis, dass er bei dieser „immer nach der Peripherie ausstrahle." Die genannten Autoren machen also höchstens nur eine Angabe über die Existenz einer verschiedenen Ausstrahlungsrichtung der Schmerzen, kein einziger aber versucht diese Verschiedenheit zu deuten.

So viel geht jedoch hervor, dass die centripetale Richtung relativ selten ist, eine Thatsache, die ich nach meinen früheren Erfahrungen nur bestätigen kann. In den letzten Monaten jedoch ist mir eine grössere Reihe von Fällen mit centripetaler Ausstrahlung zur Beobachtung gekommen, und zwar unter Verhältnissen, die mir einen Erklärungsversuch sehr nahe gelegt haben.

Ich will in Nachstehendem zunächst die betreffenden Fälle berichten und daran meine Ansicht von der Bedeutung der centripetalen Projectionsform knüpfen.

1. Ein 14jähriger Knabe, Carl Th., der bis zum 5. Lebensjahre an nervösen Störungen, besonders allgemeinen Convulsionen mit Bewusstlosigkeit gelitten, dann aber sich körperlich und geistig normal entwickelt hat, erkrankte im Sommer 1874 in Folge einer Durchnässung sofort an allgemeiner Schwäche des Körpers, die im Laufe eines Tages so hochgradig wurde, dass er das Bett nicht mehr verlassen konnte, sich jedoch nie zur totalen Lähmung ausbildete. Psychische Störungen, Convulsionen, Schmerzen und sensible Störungen jeder Art haben im Verlaufe des Leidens gefehlt, ebenso eine Betheiligung von Blase und Mastdarm. Nach vergeblicher anderweitigen Behandlung trat Pat. Ende Februar 1875 in meine Behandlung.

Es liess sich jetzt neben einer allgemeinen Schwäche der Extremitäten, die aber keine Bewegung unmöglich machte, ein leichter Tremor beider Hände und Finger in der Ruhe sowohl als besonders bei activer Mittelstellung derselben und eine geringe Atrophie der Handrücken, vorzüglich der Mm. inteross. I. constatiren. Die Hirnnerven verhielten sich völlig normal, die Wirbelsäule zeigte keine Formabweichung und nirgends spontanen oder Druckschmerz der Process. spin. Sensibilitätsstörungen der Haut fehlten überall. Das Gehen war wenig ausdauernd, der Gebrauch der Hände ungeschickt. Die faradische Reaction der Armmuskeln war überall sehr kräftig, nur vom Stamme des N. ulnar., besonders rechts, liess sich die entsprechende Reaction der Finger nicht erzielen, sondern es erfolgte dafür stets Medianus-Wirkung. Ebenso trat bei directer Faradisation der Mm. inteross. beiderseits nicht Beugung der ersten Phalangen, sondern Streckung derselben ein. Es bestand also ein Ueberwiegen des Median. resp. Radial. über den Ulnar. Bei zufälliger Steigerung des Stromes am Handrücken machte ich die Beobachtung, dass sich zunächst die Finger streckten, dann die Hand, dann der Vorderarm sich beugte und endlich der Oberarm nach vorn hob. Diese Bewegungen folgten ausserordentlich rasch auf einander. Dieses paradoxe Verhalten veranlasste mich zunächst, die ganze Körperhaut an Hand und Fingern, an Vorderarm, Oberarm,

Brust, Bauch, Rücken und unteren Extremitäten zu prüfen. Ueberall erhielt ich mit ausnahmsloser Regelmässigkeit bei relativ schwachem, durchaus schmerzlosem Strome die beschriebene Reihenfolge von Bewegungen am Arme. Bei Reizung der linken Körperhälfte erhob sich constant der linke Arm, bei der der rechten der rechte. Setzte ich die Pole in der Mittellinie auf, so erfolgte die Bewegung beiderseits gleichzeitig, bei dem geringsten seitlichen Abweichen der Pole jedoch nur auf der gereizten Seite; setzte ich sie quer, einen links, den andern rechts, so erfolgte die Reaction bei minimaler Stromstärke nur auf der Seite des negativen Poles, bei Steigerung derselben auf dieser intensiver. Die rechte Seite überwog stets etwas über die linke und ebenso die Halsgegend über die weiter abwärts gelegenen Hautpartien, während die Lendengegend wieder stärker reagirte. Auch das Gesicht ergab dasselbe Resultat, und zwar ehe noch Zuckungen in ihm auftraten; die Mundschleimhaut ganz ebenso wie die äussere Haut.

Von allen Körpertheilen also konnte man mit der Constanz und Regelmässigkeit eines Automaten die Reflexbewegungen erzielen. Dabei war nur die Ausgangsstellung der Hand insofern von Einfluss, als bei nach oben gekehrter Hohlhand zunächst die Finger im Sinne der Ulnaris-Wirkung und dann die Hand sich beugten, während sich daran ganz wie sonst die Beugungen von Vorder- und Oberarm schlossen. Bei fortdauernder Reizung beharrte der Arm ziemlich lange in der Beugestellung und ermüdete erst allmälig, der linke etwas früher, zum Theil, um bei andauernder Reizung sofort sich wieder zu contrahiren. Passiver Ausdehnung stellten die Muskeln einen kräftigen Widerstand entgegen, während ihre willkürliche Contractionskraft, besonders rechts, nur gering war.

Ganz so wie die Faradisation wirkte auch die Galvanisation, dagegen blieben Percussion, auch der Sehnen, Kneipen und Stechen der Haut überall resultatlos.

Ausser den Armen bewegte sich kein Körpertheil reflectorisch.

In der Erwartung, dass dieser so intensiven Reflexreizbarkeit der Arme eine latente Neuralgie ihrer Nervenstämme entsprechen würde, untersuchte ich eingehend beide Arme, trotz dem Mangel aller spontanen Reflexreizbarkeit. Druck auf die Nn. radial., median. und ulnar. am Oberarm war beiderseits sehr empfindlich bis herab zur Ellenbogengegend, wo die Empfindlichkeit mit scharfer Grenze abschnitt; peripherisch von dieser bestand nur die gewöhnliche Reaction auf Compression. Eine deutliche Differenz im Umfange der Stämme liess sich an dieser Grenze nicht nachweisen. Entsprechend der Ausdehnung des Druckschmerzes bestand deutliche isolirte centripetale Ausstrahlung bis hinauf zur Achsel, von dem Ellenbogen abwärts allein centrifugale, im N. ulnar. blieb letztere auch oft aus. Druck auf die indifferente Nachbarschaft der Nervenstämme ebenso wie Kneipen der Haut über denselben bewirkten nur localen Schmerz, aber keine Ausstrahlung, zum Zeichen, dass die Nervenstämme selbst es waren, die die centripetale Ausstrahlung bedingten. Uebrigens bewirkte auch directer Druck auf die Nn. axillar. und cutan. brachii intern. brevis, die ja das fragliche Hautgebiet des Oberarmes innerviren, keine Projection der Empfindung. Auch war das Hautgebiet des N. perforans Gasseri auf schwache cutane Faradisation durchaus nicht empfindlicher als die benach-

barten Hautregionen, wie denn auch von ihm aus die Reflexbewegungen nicht leichter oder intensiver erfolgten als von der Nachbarschaft aus.

Im Gegensatze zum Drucke bewirkte Faradisation der Nervenstämme am Oberarm nicht centripetale, sondern stets centrifugale Ausstrahlung.

Was die Diagnose des vorstehenden Falles betrifft, so handelt es sich mit Wahrscheinlichkeit, soweit es die sehr lückenhaften Antecedentien erlauben, um eine diffuse Myelitis der motorischen grauen Substanz (Poliomyelitis anterior acuta nach Kussmaul), die in der Halsschwellung die grösste Intensität erlangt haben mag und dort an sehr umschriebener Stelle eine ausserordentliche Reizbarkeit der Ganglienzellen gesetzt hat, so dass selbst minimale Reizungen der ganzen, durchaus nicht hyperästhetischen Körperoberfläche die eingehend beschriebenen Reflexbewegungen der Arme auslösen können. Die Bedeutung des eigenthümlichen Verhaltens der Nervenstämme an beiden Oberarmen soll später besprochen werden.

2. P., c. 16 Jahre alt, zu früh geboren und in seiner Körperentwicklung etwas zurückgeblieben, hat als Koch gelernt und während der Lehrzeit viel stehen und schwer tragen müssen. Seit 1873 spürte er viel Schmerzen im linken Fusse, Anfangs in der Sohle und später im Fussrücken; dieselben steigerten sich immer mehr, zunächst bei Bewegungen, dann auch in der Ruhe und nöthigten Pat., seine Beschäftigung aufzugeben, Ende November 1874 sah ich ihn.

Es bestanden sehr heftige spontane Schmerzen, die aber durch Gehen wesentlich gesteigert wurden, in beiden Beinen, am stärksten im linken. Dieselben nahmen ihren Ausgangspunkt vom Fussrücken oberhalb der 3 mittleren Metatarsalknochen gleich oberhalb des Phalangealgelenkes, wo sie einen brennenden Charakter hatten, und strahlten von hier entlang der Bahn des N. suralis und dann des N. ischiadic. bis zur unteren Dorsalgegend aus. Entsprechend diesem unteren Ende und Brennpunkte der Schmerzen fühlte man unmittelbar über dem Metatarso-Phalangealgelenke der 3 mittleren Zehen, besonders aber der 2., je ein hirsekorngrosses nur seitlich verschiebbares Knötchen, dessen Druck ausserordentlich schmerzhaft war, während die Knochen in der Nachbarschaft überall wenig Empfindlichkeit zeigten. Von hier aus strahlte der Druckschmerz, ganz so wie der spontane, stets nur centripetal bis zur Wirbelsäule aus, und zwar in einer Bahn, die unterhalb des äusseren Knöchels über die Wade und die hintere Fläche des Oberschenkels verlief. Eine genaue Verfolgung dieser Schmerzbahn mit dem Finger, dessen Druck dabei auch nur centripetale Reaction bewirkte, ergab, dass sich dieselbe hinter dem Knöchel theilte und einen vordern Ast zu der Stelle sendete, an der der Hauptast des N. peronaeus aus der Unterschenkelfascie herauszutreten pflegt, um dann zwischen beiden Knöcheln zum Fussrücken zu verlaufen. Diesen gewöhnlichen Weg schien der Nervenast in diesem Falle nicht zu nehmen, sondern vereinigte sich mit dem N. suralis oder bildete vielmehr, und zwar zum Theil schon vom oberen Theil der Wade an, dessen Hauptantheil. Von der Stelle an, wo dieser Nerv unter die Fascie der Wadenmuskeln tritt, bis hinauf zur Gegend zwischen Tuber ischii und Trochanter major liess sich kein Druckschmerz erzeugen, so besonders auch nicht am Capit. fibulae. Erst hier begann er von Neuem und erstreckte sich nun bis zur Incisura ischiadica. Einfache Berührung der Haut des

Fusses an der Sohle und am Innen- und Aussenrande war schmerzlos, ebenso auch die der Dorsalfläche der mittleren Zehen, während über den Mittelfussknochen der letzteren starke Hyperästhesie bestand.

Ganz dasselbe Verhalten wie links zeigte auch das rechte Bein, nur weniger intensiv; auch hier fand sich die äusserst schmerzhafte Knötchenreihe.

Die Berührungssensibilität verhielt sich in beiden Beinen normal, Bewegungsstörungen fehlten scheinbar; auch die Muskelsensibilität, soweit sie sich aus der richtigen Schätzung und Nachahmung passiv gegebener Stellungen schliessen liess, hatte nicht gelitten.

In der Dorsal- und Lumbalgegend waren, nach unten zu abnehmend, die Process. spinos. auf Druck empfindlich, dagegen fehlte jedes Gürtelgefühl, auch bestand keine Differenz der Hautsensibilität gegen die obere und untere angrenzende Region.

Die psychischen Functionen, die Urin- und Stuhlentleerung zeigten keine Abweichung.

Es handelte sich hiernach mit grösster Wahrscheinlichkeit um eine Neuritis adscendens in der Bahn des N. suralis oder besser peronaeus, die von den Knötchen, die wohl der Theilungsstelle der Zehenäste entsprachen und als Tubercula dolorosa aufzufassen sind, ihren Ausgang genommen hatte und sprungweis nach dem Rückenmarke fortgeschritten war. Dieses selbst schien secundär in einen abnormen Reizzustand versetzt worden zu sein. Veranlassung zur doppelseitigen Neuritis war wohl die für den nervös disponirten Pat. relativ zu schwere Berufsthätigkeit, die sehr wohl in beiden Füssen gleichzeitig dieselben Veränderungen bedingen konnte.

Eine projectirte Neurotomie an der Eintrittsstelle des N. suralis in die Wadenfascie unterblieb, weil der in Aussicht genommene Operateur sich für eine ursprünglich centrale Affection aussprach. Ein therapeutischer Versuch mit Empl. cantharid. entlang den schmerzhaften Nerven linkerseits blieb erfolglos. Bis zum Mai 1875 steigerten sich alle Symptome: die Schmerzen waren fast beständig geworden und von leichten Reflexzuckungen begleitet; sie begannen noch immer auf dem Fussrücken, strahlten jetzt aber bis zum oberen Dorsalmarke, ja selbst bis zum Hinterkopfe aus. Das ganze Rückgrat war auf Druck ausserordentlich empfindlich geworden und Pat. schnellte bei jedem Druck förmlich in die Höhe. Die Druckschmerzbahn hatte jetzt keine Lücken mehr, sie ging continuirlich vom Fussrücken entlang den Nn. tibial. postic., saphenus major und suraloperon. bis zum Rückgrate; bei jedem Drucke auf die Nerven, aber auch auf jede beliebige Hautstelle an den Beinen und dem Oberkörper bis hinauf hinten zum untersten Halswirbel und vorn ungefähr zur 3. Rippe — Gesicht, Hals und Nacken incl. Schulter, und beide Arme verhielten sich indifferent — erfolgte eine lebhafte, von centripetal fortschiessenden Schmerzen begleitete Reflexbewegung, um so stärker zwar, je unerwarteter die Berührung war. An der allgemeinen Hyperästhesie betheiligten sich jetzt auch der innere und äussere Fussrand und die Dorsalfläche der mittleren Zehen. Pat. konnte sich gleichwohl ohne Zuckung zu provociren ankleiden, sitzen, liegen und gehen, letzteres jedoch nur mit Hülfe zweier

Stöcke und links nur mit der Hacke auftretend. Schlaf, Appetit und Verdauung, Stuhl und Urinentleerung verhielten sich fortwährend normal.

Eine Anfang Juni versuchsweise vorgenommene kurze galvanische Palliativkur von der Wirbelsäule zu den Nn. sural. und tibial. postic. stabil, Anfangs absteigend, später aufsteigend, bewirkte vielleicht wegen zu grosser Stärke des Stromes, der jedoch nicht schmerzhaft empfunden wurde, und auch kein Rieseln weder centripetal noch centrifugal erregte, eine wesentliche Verschlimmerung der Rückenmarkssymptome. Deshalb wurde wieder ausgesetzt und Bromkali und warme Bäder, mit Priessnitz'schen Umschlägen wechselnd, verordnet, gleichfalls ohne Erfolg.

3. Herr H., ein 64 Jahre alter, sonst rüstiger Herr, ist bis vor 3 Jahren gesund gewesen. Im Jahre 1873 hat sich ein Nervenleiden eingestellt, das sich im nächsten Jahre ganz wesentlich steigerte. Dasselbe besteht in einem lästigen Gefühle von anwachsendem Drucke links neben dem Brustbeine, das sich nach dem Mittagsessen, nicht aber früh und Abends, früher aber ab und zu in der Nacht, einstellt und an Intensität zunimmt, wenn Pat. während der Zeit geht. Zu diesem Druckgefühle gesellt sich ein schmerzhaftes Gefühl von Eingeschlafensein im linken Arme, das sich von den 4 letzten Fingern im Verlaufe der Nn. median. und ulnar. an der Innenfläche des Armes bis zur Achselhöhle in die Höhe zieht und von einer hochgradigen Schwäche im ganzen Arme begleitet wird. Ein solcher Anfall dauert $^1/_2$—1 Stunde und bessert sich allmählich bei ruhigem Verhalten, ebenso auch bei Eintreten von reichlichem Aufstossen, indem die Parästhesie centripetal abnimmt. Herzklopfen, Athemnoth und Angstgefühl fehlen im Anfall, ebenso alle Hirnsymptome. Der linke Arm soll sich in Temperatur und Farbe nicht vom rechten unterscheiden. Ausser dem Anfall verhält sich der Arm ganz normal.

Ende März 1875 untersuchte ich Pat. während eines, und zwar heftigen Anfalles.

Der linke Arm war willkürlich in allen Richtungen beweglich, aber kraftlos, Temperatur-, Fülle- und Farbendifferenzen fehlten an der Hand für Gesicht und Auge. Druck auf N. median., und weniger auf N. ulnar. war vom Handgelenke an bis zur Achsel sehr schmerzhaft, der Schmerz strahlte dabei sowohl centripetal als centrifugal aus, und zwar ersteres am Oberarme, letzteres am Vorderarme. Auf die Grenze zwischen diesen beiden Ausstrahlungsrichtungen wurde leider nicht geachtet. Plexus brach. und Hals- und Rückenwirbel waren empfindungslos, N. radial. nur wenig empfindlich. Haut und Musculatur des Armes auf Druck schmerzlos. Rechts verhielt sich Alles normal.

Die Untersuchung der vorderen Thoraxfläche ergab im 4./5. Zwischenrippenraume einen ziemlich beträchtlichen Druckschmerz. Die empfindliche Partie erstreckte sich nach hinten bis zur Axillarlinie. Ebenso war die Austrittsstelle des hinteren Astes vom 4. Intercostalnerven links von der Wirbelsäule auf Druck empfindlich, während der ganze Verlauf der oberen und unteren Intercostalnerven und die ganze rechte Thoraxhälfte sich normal verhielten. Der Druckschmerz strahlte nie centrifugal, sondern stets in den linken Arm in der Bahn des Nn. median. und ulnar. bis nach der Hand aus. Bei stabiler absteigender Galvanisation von den oberen Dorsalwirbeln zur schmerzhaften Stelle links

vom Brustbeine erhielt man bei etwas stärkerem Strome gleichfalls Schmerz im Arme, während viel stärkere stabile absteigende Galvanisation von den Cervical- zu den Dorsalwirbeln keine Empfindung in ihm bewirkte.

Unter länger fortgesetzter stabiler Galvanisation des 4. Intercostalnerven und der beiden linken Arm-Nervenstämme in absteigender Richtung von der Wirbelsäule aus verloren sich allmählich die Anfälle fast ganz, nachdem vorübergehend die Nn. axillar. und radial. schmerzhaft geworden waren.

Was die Deutung des vorstehenden Falles betrifft, so muss zunächst eine Angina pectoris ausgeschlossen werden, an die man wohl zuerst zu denken geneigt ist. Für ihre Annahme fehlen die Angstgefühle, Herzklopfen und Athembeschwerden. Mit grösserer Wahrscheinlichkeit handelt es sich um eine Neuritis intercostal. adscendens, die, im Intervalle latent, durch mechanischen Druck von Seiten des gefüllten Magens oder auch reflectorisch von diesem, resp. den warmen Speisen in ihm — da das kalte Abendbrod einflusslos blieb — eine Beziehung übrigens, die ich auch bei traumatischen Neuralgien gefunden habe, sich zum Anfalle steigerte. Die Irradiation auf die Nerven des linken Armes beruhte auf einer secundären Reizung des Rückenmarkes am Ursprunge des Plexus brachial. und einer Neuritis descendens in dessen Aesten, besonders der Nn. median. und ulnar. Eine Affection des N. phrenicus, die Peter als Ausgangspunkt und Vermittlerin der Symptome im linken Arme bei Angina pectoris ansieht, ist hier nicht anzunehmen, da das Verhalten des Schmerzes nicht auf ihn, sondern deutlich auf den 4. Intercostalnerven hinwies.

Von diesen 3 Fällen, in denen neben der peripherischen Neuritis gleichzeitig auch das Rückenmark theils primär (im 1.) theils secundär (im 2. und 3.) erkrankt war, bildet der folgende Fall den Uebergang zu den rein peripherischen Neuritiden.

4. Herr H., ein kräftiger Buchbinder, hat als Soldat schon früher eine ähnliche Affection, doch rechts, überstanden. Jetzt ist er seit 4 Tagen krank. Es bestand auf der linken Körperhälfte, scharf begrenzt hinten von den Process. spinos., vorn von der Mittellinie des Körpers, oben vom Hinterhaupte und unten vom Hüftknochen, mit Einschluss des linken Armes eine spontan sowohl als durch Druck entstehende ausserordentliche Empfindlichkeit der Haut und Musculatur. Sehr schmerzhaft war der Plexus brachial., ebenso die Nn. median. und ulnar. am Ellenbogen und Handgelenke. Der Druckschmerz strahlte von ersterem nach der oberen Brustfläche, von letzteren centripetal aus. Die Nn. radial. und axillar. schienen nicht empfindlich zu sein.

In den ersten 4 Fingern bestand Gefühl von Eingeschlafensein, Hand und Finger konnten willkürlich nur mangelhaft gebeugt und letztere auch gespreizt werden. Auch die passiven Bewegungen in allen Gelenken der Extremität waren durch Schmerz ziemlich genirt. Die Gelenke selbst waren nicht geschwollen.

Die entsprechenden Stellen der rechten Körperhälfte verhielten sich vollkommen normal, sowie auch alle ausserhalb der beschriebenen Grenze gelegenen der linken. Cerebrale Symptome fehlten.

Durch eine einzige galvanische Sitzung, die in halbstündiger stabiler

lvanisation vom Nacken zu der Gegend links von den Process. spinos., n oben bis zur Lendengegend hinab allmählich fortschreitend, dann zum ken Plex. brach. und den Nn. median. und ulnar. am Ellenbogen und ndgelenke bestand, verschwanden alle sensiblen und motorischen Störungen auf ein leichtes Gefühl von Spannung im Arme.

In Bezug auf das Wesen der geschilderten Affection liegt natürlich r Verdacht auf Hysterie oder einen ähnlichen Zustand nahe. Dagegen richt theils das Geschlecht, theils der Mangel aller übrigen hysterischen mptome, theils auch der psychischen Gelegenheitsursache. Viel wahrheinlicher handelte es sich um eine peripherisch bedingte, d. h. wohl auf Wurzeln der linken Intercostalnerven und der linken Plex. brach. und rvical. einwirkende leichte, die betreffenden Nervenstämme nur congestionende Noxe wohl rheumatischer Natur, die dem tonisirenden Einflusse r Galvanisation der Stämme und der Wurzeln wich.

5. Frau B., c. 30 Jahre alt, hat kurz vor Weihnachten 1870 eine tzündung der Nagelphalanx des linken Mittelfingers überstanden, die hr langsam verlief und von Geschwulst des ganzen Armes begleitet r. Erst Ostern 1871 verheilte der Finger. Es blieben jedoch heftige ontane Schmerzen mit Schwäche und Krämpfen im linken Arme zurück.

Im August 1871 fand ich an der Ulnarseite des 3. Fingers eine rhlige, dem Knochen fest aufsitzende Narbe. Druck auf dieselbe rief rken Schmerz hervor, der in der Bahn des N. median. im Arme ch dem Herzen zu ausstrahlte. Ebenso war der Druck auf den nzen zugänglichen Verlauf des N. median. bis zum Plex. brach. sehr hmerzhaft und rief centripetal und centrifugal ausstrahlende chmerzen hervor. Die übrigen Armnerven links, der rechte Arm und e Process. spinos. waren nicht schmerzhaft. In der Narbengegend bestand Hyperästhesie bei Berührung und auch spontan ein eigenthümliches lingeln"; im Hohlhand- und Fingergebiete des Nn. median., excl. Daumen d dessen Ballen, fand sich wesentliche Verminderung der Hautsensibilität. e Hand war kraftlos und wurde ab und zu krampfhaft geschlossen; besders bestand der Krampf beim Erwachen; Atrophie fehlte.

Es handelte sich hier zweifellos um eine Neuritis mediana, die von r Verletzungsstelle ausgegangen und bis zum Plex. brach. hinaufgeritten war.

Durch 13 galvanische Sitzungen des linken Armes vom Nacken aus bil aufsteigend zum ganzen Verlaufe des N. median., von der Narbe an s zum Plex. brach. incl., zum Theil im Handbade, schwanden alle nkhaften Symptome. Der Druckschmerz verlor sich allmählich auch und r in aufsteigender Richtung, war aber selbst bei der Entlassung noch, nn auch schwach, vorhanden.

6. Herr Sch. hat vor längerer Zeit den rechten Vorderarm gleich erhalb des Handgelenkes gebrochen und vor $^1/_2$ Jahre durch einen neuen ll sich eine eiternde Periostitis des rechten Olekranon zugezogen. stere Verletzung soll ohne directe Folgen geblieben sein und erst nach r zweiten eine hochgradige Parästhesie der Hohlhand und der Volarche der ersten vier Finger sich bemerklich gemacht haben, die den Geauch der Hand wesentlich genirt. Gleichzeitig sind auch reissende hmerzen in Hand und Fingern eingetreten.

Die Anästhesie der Finger, die ausser deren Hohlhandfläche auch die Dorsalfläche der beiden letzten Phalangen betraf, war nicht total, da Berührung noch stumpf empfunden wurde. Druck auf den N. median. vom Ellenbogen abwärts war überall schmerzhaft, am meisten an einer Stelle, die 2 Zoll oberhalb des Handgelenkes gelegen war und eine spindelförmige Verdickung von ½ Zoll Länge bot, die sich jedoch nicht deutlich von der Sehne des Flexor carpi radial. abgrenzen liess. Der Schmerz strahlte von dem ganzen Stamm des N. median. sowohl centripetal als centrifugal aus. Die Motilität und Kraft der Finger incl. Daumen war normal.

Es handelte sich also um eine intensive Neuritis mediana, vielleicht mit circumscripter neuromartiger Anschwellung, wahrscheinlich traumatischer Entstehung, die einen adscendirenden Verlauf eingeschlagen zu haben schien.

Eine versuchsweise vorgenommene galvanische Behandlung von allerdings sehr kurzer Dauer schien die Schmerzen zu steigern und die Anästhesie zu verschlimmern und wurde deshalb abgebrochen.

7. Frau H. ist vor 7 Jahren von einem Hagelstücke am Handrücken im Winkel zwischen 3. und 4. Metacarpo-Phalangealgelenke getroffen worden. Gleich darauf wurde diese Stelle schmerzhaft und es entwickelte sich ein linsengrosses Knötchen daselbst, von dem aus die Schmerzen stets über die Rückenfläche des Vorderarms bis zum Ellenbogen ausstrahlten.

Das Knötchen hatte sich jetzt bis auf eine Andeutung wieder verloren, die Schmerzen aber eher gesteigert und waren besonders Nachts stark. Der ganze Arm war müde und selbst leichte Beschäftigung sehr angreifend. Auch bestand ein Gefühl von Stumpfheit in der Kuppe des 3. und 4. Fingers. Der Druckschmerz strahlte zu Anfang der Behandlung peripherisch in den 4. Finger aus und liess sich im Verlaufe des N. radial. bis zum Capitul. radii überall erzielen, späterhin aber nur centripetal bis zum Ellenbogen.

Nach einer mehrmonatlichen, jedoch lange unterbrochenen Kur mit stabiler absteigender Galvanisation zur Verletzungsstelle trat völlige Genesung der sicher bestehenden Neuritis radialis ein.

8. Herr G. leidet seit circa einem Jahre an einem beständigen unbehaglichen Gefühle von Eingeschlafensein im ganzen rechten Arme, besonders in der Hohlhand, das sich beim Herabhängen steigert und in den letzten vier Wochen wesentlich zugenommen hat. Gleichzeitig besteht unterhalb des Condylus intern. humeri ein intensives, unterhalb des Capitul. radii ein schwächeres Gefühl von Zusammenschnüren. In der Ruhe sowohl als hauptsächlich beim Versuche zu schreiben oder zu essen tritt bald früher bald später anfallsweise eine Starre in den Fingern mit Beugestellung, und ebenso willkürlich hervorzurufen beim kräftigen Beugen der Hand ein, von flüchtiger Dauer zwar, aber grosser Intensität.

Die Untersuchung im November 1874 ergab nur mässige Druckempfindlichkeit der drei Nervenstämme am Oberarm ohne peripherische Empfindung. Ein sehr heftiger Schmerz dagegen entstand bei Druck auf den Stamm des N. radial. am Capitul. radii, des N. ulnar. unterhalb des Condyl. intern. und der Nn. ulnar. und median. am Handgelenk. Von allen diesen Stellen strahlte der Schmerz centrifugal aus. Der spon—

ne Schmerz dagegen strahlte aufwärts bis zu den Dorsal-
rbeln aus. Der Plex. brach., die Process. spinos., die Arteria brach.
ren auf Druck unempfindlich, von letzterer sowohl als von den schmerz-
ften Nervenstämmen aus konnte man dadurch keinen Krampfanfall
ielen, von letzteren aus steigerte sich vielmehr eher die Geschmeidigkeit
r Hand. Die rechte Hand war etwas röther als die linke, kalte Douche
f den Arm hatte die Störungen immer vorübergehend gemildert.

Es lag hiernach eine intensive Entzündung der Nervenstämme am
rderarm vor, die möglicherweise durch andauernde leise Zugluft ent-
nden war.

Ich galvanisirte stabil aufsteigend von dem schmerzhaften Verlaufe
r Nerven zur Cervico-Dorsalgegend. Während der 1. Sitzung mit ziemlich
rkem Strome, der aber nicht besonders unangenehm empfunden wurde,
hl aber beim Abschwächen starkes peripherisches Rieseln erzeugte, konnte
t. die sonst sofort krampfhaft werdenden Bewegungen ganz frei und
ne jede Spur von Krampf executiren und ebenso noch einige Stunden
ch derselben. Die so sofort eingetretene Besserung nahm mit jeder
uen Sitzung mehr zu und nach 14 Sitzungen war völlige und dauernde
ilung eingetreten.

9. Frau F. ist vor $^1/_2$ Jahr in der Mitte ihrer letzten Schwanger-
aft an Schmerzen im rechten Beine erkrankt, die bald an der Incisura
hiadica, bald am innern Knöchel begannen und von jener meist centri-
gal, von diesem centripetal ausstrahlten. Bisher ist der Gang,
nn auch schlecht, doch noch möglich gewesen, seit einigen Tagen aber
t unmöglich geworden.

Juni 1875. Druck auf den ganzen Verlauf des rechten N. ischiadic.
r sehr schmerzhaft, besonders an der Incisura, zwischen Trochanter
j. und Tuber ischii und hinter dem Condyl. intern. tibiae. Der N.
ronaeus schmerzte wenig. Die Schmerzen strahlten deutlich, besonders
m innern Knöchel, centripetal aus, von den oberen Schmerzstellen
ch beiden Richtungen. Deutliche sensible Störungen im Hauptgebiete
s N. ischiadic. fehlten bis auf leichtes Kriebeln im Fusse. Auch in der
ihe bestanden viel Schmerzen. Das linke Bein war frei. Symptome vom
ückenmarke fehlten.

Es handelte sich also um eine Neuritis ischiadica, die sich auf Empl.
nthar. in kurzer Zeit wesentlich besserte.

10. R., 12jähriges Mädchen, hat seit 8 Tagen sehr heftige Schmerzen
i linken Beine, dem N. ischiadic. entsprechend, besonders in der Nacht.
ruckschmerz entstand von der Incisur an entlang beider Aeste bis herab
ir Kniekehle, von da abwärts nur in der Bahn des N. tibial. Derselbe
:rahlte von allen Stellen oberhalb der Kniekehle centri-
etal aus mit scharfer Grenze im oberen Theile derselben,
on da abwärts aber centrifugal in der Bahn des N. tibial. postic.
s zum innern Knöchel herab, während im N. peronaeus nur die normale
npfindung, gleichfalls centrifugal, ausstrahlte. Die Grenze charakterisirte
:h durch keine Volumsveränderung im Nervenstamme. So weit die centri-
tale Ausstrahlung bestand, so weit erstreckten sich auch die spontanen
:hmerzen, die übrigens gleichfalls centripetal ausstrahlten.

Die sicher vorliegende Neuritis ischiadic. wurde mit Empl. canthar. entsprechend dem Druckschmerz erfolgreich behandelt.

11. Frau S., circa 60 Jahr alt, leidet seit mehreren Tagen an spontanen Schmerzen im linken N. peronaeus von der Kniekehle bis zum Fussrücken, die centripetal ausstrahlten; dieser Verbreitung entsprach auch der Druckschmerz; weiter oben fehlte er wie die spontanen Schmerzen. Senfteige wirkten günstig ein.

Es bestand also in den vorstehenden Krankheitsfällen im Gegensatze zu der Mehrzahl der schmerzhaften Affectionen der Nervenstämme, eine centripetale Ausstrahlungsrichtung entweder isolirt oder neben der centrifugalen. Ich glaube, dass sie eine hinreichende Basis zu einer Erklärung dieser Erscheinung bilden werden.

Allgemein bekannt ist das Gesetz von der excentrischen Energie, nach dem ein an irgend einer Stelle eines sensiblen Nerven ausgeübter Reiz stets so empfunden wird, als ob er in der Peripherie stattgefunden hätte. Nach diesem Gesetze müsste man constant eine centrifugale Ausstrahlung des spontanen sowohl als des Druckschmerzes erwarten.

Wo diese dagegen wie in den berichteten Krankheitsfällen eine centripetale Richtung einhält, könnte man zunächst daran denken, den Widerspruch als nur scheinbar vorhanden darzustellen und zwar durch Heranziehung der Hypothese von der rückläufigen Sensibilität. Nach dieser soll ein Theil der sensiblen Fasern nur ein Stück weit im Stamme nach der Peripherie hin verlaufen, um dann umzukehren und entweder in demselben oder einem andern Nerven nach dem Centrum zu zurückzulaufen und irgendwo central von dieser Umbiegungsstelle zu enden. Reizung dieser Fasern würde allerdings eine scheinbar centripetale Ausstrahlung bewirken. Abgesehen jedoch davon, dass die ganze Lehre von der rückläufigen Sensibilität noch schlecht gestützt ist, würde sie nur da eine Erklärung geben, wo die Ausstrahlung nach beiden Richtungen stattfindet; denn eine Beschränkung der Reaction auf die, functionell mit den übrigen gleichwerthigen, rückläufigen Nerven allein wäre ganz unerklärlich. Ausserdem würde die in 2 Fällen (1 und 10) gemachte Beobachtung, dass eine scharfe Grenze die centripetale und centrifugale Ausstrahlung von einander trennt, der Art, dass oberhalb nur erstere, unterhalb nur letztere ausschliesslich existirt, mit dieser Hypothese ganz unvereinbar sein, denn es müssten dann unterhalb derselben gar keine rückläufigen Fasern mehr getroffen werden. Nun ist aber kein Grund dafür denkbar, dass an einer ganz bestimmten Stelle in allen betreffenden Nervenstämmen die fraglichen rückläufigen Fasern in to

ch dem Centrum umbiegen und nicht theilweis wenigstens nach r Peripherie weiter fortlaufen sollten.

Ich halte eine andere Deutung für weit begründeter. Wie in n einzelnen Beobachtungen ausdrücklich erwähnt wurde, bestand erall neben dem ausstrahlenden ein mehr oder minder intensiver aler Druckschmerz, der sich in verschiedener Ausdehnung am Nerstamme erzielen liess. Dass dieser letztere Schmerz von einer izung der Nervi nervorum, die an der Druckstelle im Neurilem den, herrührt, geht aus dem Gesetze von der excentrischen Energie eifellos hervor. Es ist also das Neurilem in der ganzen fraglichen sdehnung in einem gereizten Zustande. Da sich nun mehrfach nstatiren liess, dass genau auf das Gebiet des Druckschmerzes ch die centripetale Ausstrahlung beschränkt war, so ist wohl die nahme erlaubt, dass es die im Neurilem endenden Nerven sind, auf den Druck mit dieser Ausstrahlungsform reagiren. Die ripherische Empfindung tritt nur in den Nervis nervorum auf, und cht in den im Stamme verlaufenden Nerven, weil nur sie sich in nem abnorm gereizten Zustande befinden.

Wie es kommt, dass dieselbe centripetal fortschreitet, entgegen m physiologischen Gesetze der sensiblen Nerven überhaupt, lässt ch vielleicht durch die Hypothese erklären, dass im Centrum eine lche Anordnung der Nervi nervorum besteht, dass je höher oben n Nervenstamme die einzelne Faser endet, sie auch um so höher der Ganglienzellensäule ihre centrale Endigung hat und dass, da e Leitung des Reizes von der Einmündungsstelle der direct geizten peripherischen Faser im Marke bis zu den einzelnen Zellen e zwar nur um Minima, aber doch fühlbar verschiedene Zeit aucht, so eine centripetal fortschreitende Erregung vorgetäuscht wird.

Die centripetale Schmerzrichtung ist also eine Irrationserscheinung, während die centrifugale nur den Ausck des Gesetzes von der peripherischen Energie darstellt.

Die Reaction der Neurilemnerven wird natürlich um so leichter d intensiver auftreten, wenn ausser ihnen auch die graue Subnz selbst in einem gereizten Zustande sich befindet, wie dies B. bei Th. (1), P. (2) und H. (3) der Fall war. Nothwendig ist ein ches Mitleiden jedoch nicht zum Zustandekommen der Erscheinung, e die Fälle von zweifellos peripherischer Natur beweisen.

Mit der centripetalen Irradiation verbindet sich die centrifugale wohl spontane als Druckausstrahlung dann, wenn die Affection s Neurilems intensiver geworden ist und eine Compression der im tamme nach der Peripherie verlaufenden Nervenfasern ausübt.

Dann finden sich neben den Schmerzen noch dauernde Störungen der Sensibilität und Motilität: Anästhesie, Parästhesie, Parese und Krämpfe, wie in den Fällen 4. 5. 6. 7. 8.

Aus den vorstehenden Betrachtungen nun ziehe ich den Schluss, dass es sich in allen Fällen, wo die centripetale Irradiation besteht, um eine leichte Entzündung des Neurilem handelt, um eine Neuritis. Ich setze mich dadurch allerdings in Widerspruch mit Erb, der, wie bereits angegeben, von den Schmerzen bei Neuritis sagt, dass sie immer nach der Peripherie ausstrahlen. Ich glaube auch, dass dieses Symptom in den nicht seltenen zweifelhaften Erkrankungsfällen, wo die Diagnose zwischen Neuritis und Neuralgie schwankt, in Zukunft mit helfen wird, die Differentialdiagnose zu sichern. Wo dasselbe fehlt, würde man eine Neuralgie anzunehmen haben. Es wird dagegen entweder vorhanden sein oder erwartet werden dürfen bei einigen Krankheitsformen, die auf Neuritis zu beruhen scheinen, so beim Tetanus traumaticus und wohl auch rheumaticus, und wahrscheinlich auch bei Nervenwunden überhaupt ohne Rückenmarkscomplication. Auf das Verhalten der letztern in dieser Hinsicht habe ich leider im französischen Kriege, der mir entsprechendes Material zuführte, nicht geachtet. Der einzige Fall, in dem ich über die Richtung der Schmerzen Notizen finde, scheint nur centrifugale Ausstrahlung geboten zu haben. Er betrifft eine Schussverletzung des rechten N. saphenus major gleich unterhalb des Ligamentum Poupartii mit den heftigsten spontanen Schmerzen in dessen Verlaufe. Die Untersuchung ergab eine bewegliche Narbe, von der aus ein gänsekieldicker Strang eine kurze Strecke weit nach unten sich verfolgen liess. Druck auf diesen und ebenso auf den weitern peripherischen Verlauf des Nerven bewirkte bis zum inneren Knöchel ausstrahlenden Schmerz. Ueber die etwa gleichzeitig vorhandene Existenz centripetaler Irradiation, die man bei der sicher vorhandenen Neuritis wohl erwarten durfte, habe ich, wie gesagt, keine Notiz gemacht.

Uebrigens entwickelt sich in directer oder indirecter Folge von Nervenverwundungen durchaus nicht constant Neuritis. In mehreren Fällen, die theils den Plexus brachial., theils den N. peronaeus, theils den N. ischiad. betrafen, fehlte im ganzen Verlaufe der Krankheit absolut jede erwähnenswerthe Schmerzempfindung entweder im ganzen Gebiete der verwundeten Nerven oder in einem Theile desselben, so einmal im N. peronaeus, obgleich die motorischen und sensiblen Symptome eine gleichzeitige Verwundung beider Aeste des N. ischiadic. zweifellos nachwiesen.

Auch die Neurome sind nicht, wie man nach dem 2., 6. und 7. Falle vermuthen könnte, nothwendig mit Neuritis verbunden. Wenigstens fehlten in folgendem Falle zugleich mit der centripetalen Irradiation alle motorischen und sensiblen Störungen.

Ein Herr R. litt schon seit einer Reihe von Jahren an Schmerzen im linken Arme, die im Verlaufe des N. radial. nach den 3 ersten Fingern ausstrahlten. Anfang 1870 fand ich am Oberarme oberhalb der Torsionsstelle oberflächlich unter der Haut einen gelappten flachen Tumor, dessen Druck äusserst schmerzhaft war, aber nur centrifugale Ausstrahlung bewirkte. Eine längere galvanische Cur, gegen das Neurom gerichtet, blieb völlig resultatlos. Eine 1875 wiederholte Untersuchung ergab noch die alten localen Verhältnisse und das Fehlen jeder motorischen und, abgesehen von den Schmerzen, jeder sensiblen Störung im Bereiche des N. radial. Der Druck auf den Tumor sowohl als auf den Nervenstamm einige Centimeter ober- und unterhalb desselben war sehr schmerzhaft, bedingte überall aber nur centrifugale Schmerzen. Einige Centimeter oberhalb des Ellenbogens war derselbe schmerzlos und fast ohne Reaction in der Peripherie, der Nervenstamm aber im Gegensatze zu dem centraler gelegenen Stücke deutlich dünner. Es scheint sonach, als ob im Bereiche des Neuroms das Neurilem nicht in Mitleidenschaft gezogen, sondern ersteres von den Nervenfasern des Stammes selbst primär ausgegangen wäre.

Wie der 1. Fall lehrt, kann eine Neuritis auch ganz latent verlaufen und nur aus zufälligen begleitenden Erscheinungen geschlossen werden. Wahrscheinlich verhält es sich ganz ebenso bei einer grossen Zahl von Fällen von Tetanus traumatic. Auch die Fälle von Myelitis, die nach peripherischen Einwirkungen scheinbar zusammenhanglos auftreten (Tiesler, Leyden, Feinberg), gehören wohl in die Rubrik der latenten Neuritis, hier adscendens.

Leipzig, den 8. Juli 1875.

Nachtrag zu Fall 1.

Auf die Application eines Empl. canthar. auf die untere Hals- und obere Dorsalwirbel, das stark geeitert hatte, änderte sich der Zustand in der Art, dass es, trotz einer allgemeinen Steigerung der Hautempfindlichkeit, nur noch von den Armen selbst aus gelang, die beschriebenen Reflexzuckungen hervorzurufen. Druck auf die drei Hauptnervenstämme der Oberarme ergab überall nur einen mässigen localen Schmerz, aber keine centripetale Ausstrahlung mehr. Der übrige Zustand blieb unverändert.

XIV.

Ueber Fissura sterni congenita und über die Herzbewegung, insbesondere den Herzstoss.

Von

Dr. Max Jahn
aus Schwinkendorf in Mecklenburg-Schwerin.

Im Folgenden gebe ich die Beschreibung eines Falles von Fissura sterni congenita, der, im Grossen und Ganzen den andern bis dahin in der Literatur beschriebnen [1]) gleichartig, doch verschiedenes Interessante darbietet, und geeignet ist, die an ihm zu erörternden Fragen in neue Bahnen zu lenken.

Es ist zwar dieser Fall dahier, sowie in weiteren ärztlichen Kreisen, wenigstens im Allgemeinen bekannt, da er schon in verschiedenen ärztlichen Versammlungen vorgestellt wurde, so von Herrn Prof. v. Ziemssen in Wiesbaden[2]) 1873 und noch jüngst dem ärzt-

---

1) 1. Rokitansky, Lehrb. des path. Anat. 1855. Bd. I. S. 56. — 2. Vrolik, Handb. d. Ziektekundige Ontleedkunde. I. p. 396. — 3. Meckel, Handb. der path. Anat. 1812. Bd. I. S. 112 ff. — 4. Förster, die Missbildungen des Menschen. 1861. — 5. Skoda, Percuss. und Auscultat. V. Aufl. S. 147 ff. — 6. Cullerier, Journal. général de méd. t. 74. p. 303. — 7. Hammernik, Wiener med. Wochenschr. Jahrg. 1853. — 8. Ernst, Virchow's Archiv. 1856. Bd. IX. S. 269. — 9. Abhandl. und Notizen über E. A. Groux's Fiss. stern. congen. Hamburg 1857. — 10. Fiss. stern. congen. New observat. and Exper. etc. by Eugène Groux. Hamburg 1859. — 11. Eine unvollständige Brustbeinspalte von Dr. O. Obermeier. Virchow's Archiv. 1869. Bd. 46. S. 209. — 12. Ranirez, fissur. sterni, im Jahresberichte über die Leistungen der ges. Med. von Virchow und Hirsch. 1868. Bd. I. S. 171. — Th. Smith, Malformation of the chest. Transact. of the pathol. Soc. XIX. p. 41.

2) Tagblatt der Naturforscher-Versammlung 1873. Section für innere Medicin. 20. Septbr.

lichen Vereine in Nürnberg durch Herrn Prof. Bäumler — dessen Anregung und freundlichen Unterstützung auch überhaupt diese Arbeit ihre Entstehung verdankt, und dem gleich an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen ich mich verpflichtet fühle — doch ist der Fall bisher noch nicht in der Literatur niederlegt worden.

Valentin W., 15 Jahre alt, geboren hier in Erlangen, für sein Alter ziemlich kräftig entwickelt, von kleiner, aber gedrungener Statur, ziemlich festem Knochenbau und gesundem Aussehen.

Grössere Krankheiten will W. nicht gehabt haben. Im 10. oder 11. Jahre bestand er einen leichten Frieselanfall und wurde im Jahre 1871, auch sehr leichten Grades, von den Varicellen befallen. Er war längere Zeit in einer Tabakfabrik beschäftigt, that sodann Handlangerdienste bei Bauten, und trat darauf, als letztere Arbeiten ihm zu anstrengend waren und häufiges Herzklopfen verursachten, in eine Spinnerei ein, wo er noch jetzt arbeitet.

Bei stärkeren Bewegungen, wie z. B. Laufen etc., gibt er an, in der linken Seite Stechen zu verspüren, welches er jedoch schon vor seinem Eintritt in die Tabakfabrik gehabt haben will, auch sollen die Schmerzen seitdem nicht ärger geworden sein.

Sonstige Beschwerden hat er nicht zu klagen, nur will er bei den geringsten Veranlassungen, wie z. B. leichter Stoss oder Schlag an die Nase, Nasenbluten bekommen, welches sich in seinen Kinderjahren auch spontan eingestellt haben soll. An Kopfschmerzen hat er nie gelitten.

Status. Farbe der Haut, ausser an den von der Sonne betroffenen Stellen, die durchaus braungelb sind, leicht gelblich, die Haut selbst ziemlich weich. Fettpolster und Musculatur gut, und für das Alter des Knaben kräftig entwickelt. Namentlich fällt eine ziemlich starke Entwicklung der Mm. pectorales auf, die den Thorax gewölbter erscheinen lassen, als er es in Wirklichkeit ist.

An der Stelle des Sternum findet sich eine von oben nach unten in ihrer Breite abnehmende Spalte, die an ihren Längsseiten von schmalen, leistenförmigen Resten des Sternum begrenzt ist, und in einer ziemlich scharfen Knochenbrücke, welche die beiden Knochenleisten unten verbindet und wohl als Rest des Processus xiphoideus anzusehen ist, ihren Abschluss findet.

Bei der Straffheit der, sich über die Fissura spännenden, Hautdecke an dieser Stelle, und dem dort sehr engen Raum, weil die Rippenknorpel beiderseits sehr dicht aneinander gerückt sind, ist es schwer zu entscheiden, ob man hier nicht doch einen Rest des Corp. sterni vor sich habe, von dem ab sich noch ein Processus xiphoides erstrecke. Jedoch erscheint erstere Annahme wahrscheinlicher, da auch bei tiefmöglichstem Eindruck eine weitere Knochenresistenz nicht wahrnehmbar ist. Die Rippen sind normal gebildet, jedenfalls nicht kürzer geblieben.

Die Breite der Knochenleisten beträgt:

Unterhalb der Clavicula:	rechts:	2,8 Cm.
	links:	2,3 Cm.
Zwischen III. u. IV. Rippe:	rechts:	2,5 Cm.
	links:	3 Cm.

Die Spalte selbst hat folgende Breiten:

Zwischen der Clavicula: 5 Cm.
Zwischen den III Rippenknorpeln: 4,5 Cm.
Im VII. Intercostalraum: 1,5 Cm.

Bei drängender Bewegung mit aneinandergestemmten Handtellern und horizontaler Haltung der Arme erweitert sich die Spalte bis zu 7 Cm.

Die Haut über der Spalte verhält sich wie die übrige Haut am Thorax normal.

Die rechte Mammilla ist von der Medianlinie 10½ Cm. entfernt, die linke 9 Cm., ihr Abstand vom Sternoclaviculargelenk beträgt rechts 12½ Cm. und links 12 Cm.

Ich habe, um dies gleich hier zu bemerken, die Maassstellen fast übereinstimmend mit denen von Hammernik (l. c.) in seiner Arbeit über Groux genommen, um einen Vergleich beider Fälle zuzulassen. Man sieht daraus, dass die vorliegende Fissur in allen Dimensionen weiter ist, als die bei Groux; auch die von Obermeier (l. c. S. 209) beschriebene unvollständige Brustbeinspalte erreicht nicht die Dimensionen unseres Falles.

Die Sternalportion des M. sternocleidomastoideus entspringt jederseits von seiner Sternalhälfte; er ist gut, jedoch nicht auffallend stark entwickelt, hat aber einen gegen die Norm weniger schrägen Verlauf.

Die Mm. sternothyreoidei und sternohyoidei scheinen zu einem dicken Muskelbauch vereinigt zu sein, der sich, in schräger Richtung über den obersten Theil der Spalte hinziehend, ohne Verbindung mit der rechten Seite, am innern Sternalrand der linken Seite inserirt, und zwar zwei bis drei Querfinger unter dem Sternoclavicularrande. Besonders schön ist dies ersichtlich, wenn man den W. Schlingbewegungen machen lässt, wobei der Muskelbauch straff zu Tage tritt.

Der Hals erscheint kurz. Beide Clavikeln sind beträchtlich stärker gekrümmt als normal.

Bedenkt man, dass die Fissura die Breite des normalen Sternum bei Weitem überschreitet, so ist die stärkere Krümmung leicht erklärlich, da dann der Raum für die Schlüsselbeine so beengt wird, dass diese stärkere Biegungen machen müssen, um Platz zu gewinnen.

Förster[1]) sagt über die Fissura sterni im Allgemeinen: Die Spalte hat stets die Form eines Dreiecks, dessen Basis oben, dessen Spitze unten liegt, oben weichen die Sternalhälften oft mehrere Zoll auseinander. So lange noch die beiden Sternalhälften unten durch eine Brücke verbunden sind, ist diese Dreiecksgestalt der Fissura ganz natürlich und durch den Sachverhalt gegeben; denn der Respirationsact, der den Thorax im Ganzen erweitert, wird an den oberen Thoraxhälften noch besonders ausgiebige Erweiterungen hervorrufen durch die Musculatur, die sich an Sternum und Clavicula

1) Missbildungen.

ıserirt, wozu auch die Mm. pectorales ihr Theil beitragen werden, ıie dies auch Obermeier schon erwähnt.

Auch die Erweiterung des Thorax durch die Rippenbewegung rleidet insofern eine Abänderung, als der transversale Durchmesser en sagittalen überwiegen wird. Wenn beim normalen Zustande urch Heben und nach auswärts Drehen der Rippen besonders da-urch eine Erweiterung des Thoraxraumes erzielt wird, dass sich as Brustbein gemäss seiner Untrennbarkeit und seiner festen Knorpel-erbindung mit den Rippen nach vorwärts schiebt, so wird das hier ıehr oder minder fortfallen und durch grössere Ausdehnung des ›urchmessers von rechts nach links ersetzt werden, indem beide älften des Brustbeins sich trennen. Diese Bewegung wird sich ber, je mehr nach der Vereinigungsstelle der beiden Sternalhälften u, desto mehr der eben geschilderten normalen nähern, besonders ıa gerade im unteren Theile des Sternum auch normalerweise das Vorwärtsschieben bedeutender ist. Man findet sogar an der Leiche, lass „das untere Ende des Sternum sich mehr von der Wirbelsäule entfernt (befindet), als das obere.“ [1])

Bedenkt man ferner noch, dass vermittelst der Clavicula das Gewicht der Arme sich dem Ausbreiten der Fissura entgegensetzt, ıo ist ihre gekrümmte Gestalt leicht erklärlich. Uebrigens sind beide Clavikeln mit ihrem Sternalrudiment durch ein normales Gelenk ver-ınden, was ich nur deswegen anführe, da Förster[2]) erwähnt, dass ie nicht immer durch regelmässige Gelenke verbunden seien.

Die gewöhnliche Haltung des W. ist eine mit dem Oberkörper zurück-beugte, so dass der Bauch etwas hervortritt; es ist dies, wie Obermeier ıon bemerkt, die für den grösstmöglichen Respirationsraum günstigste ıltung, da die Fissura dadurch breiter wird. Die linke Schulter steht emlich beträchtlich höher als die rechte. Abdomen etwas vorgewölbt, emlich hart. Appetit und Verdauung nicht gestört, Stuhl ganz regel-ässig. Die Sprache ziemlich belegt, kaum halblaut zu nennen.

Ueberall über den Lungen normaler Percussionsschall, vorn und hinten, ie auch die Auscultation ein durchaus normal vesiculäres Athmungsge-ıusch ergibt. Grenzen der Lunge an normaler Stelle.

Die Herzdämpfung auf der Höhe der IV. Rippe beginnend, geht nach nks nicht über die Mammillarlinie hinaus. Am rechten Sternalrudiment ist uch noch Dämpfung, ca. einen Querfinger breit zu percutiren, ob dies ber noch Herzdämpfung ist, oder hervorgebracht durch die eigenthümliche onfiguration des Sternum an dieser Stelle, bleibt dahingestellt.

Herzstoss fehlt und ist nur nach vorhergegangener heftiger Bewegung, ls leichtes Andrängen an dem palpirenden Finger im V. Intercostalraum

1) Vergl. Henle, Handbuch der Anatomie. Bd. I. S. 59.

2) Missbildungen. S. 104.

ehr circumscripter Stelle zu fühlen. Von einer durch das Ge-
rnehmbaren Vorwölbung der Decken an dieser Stelle ist niemals
bemerken. Herztöne deutlich accentuirt, rein.
oberen Theil der Spalte, etwa in der Höhe des II. Intercostal-
beginnend und tiefer herab, ist eine Pulsation sicht- und fühlbar,
mit ziemlicher Intensität die über ihr liegenden Theile vorwölbt.
egen die Integumente in rhythmischer Bewegung vorwölbe, und dan
ht bei oberflächlichem Hinsehen den Eindruck, als ob ein Körper
r in etwas langsamerem Tempo sich davon entferne.
ndess ist es recht misslich, sich bei der Untersuchung der Pulsatio
durch das Gesicht leiten zu lassen, da man sonst ganz irrige Vo
ungen bekommen könnte.
So sieht man, während W. aufrecht sitzt, in der Fissura eine v
n nach unten sich fortbewegende Anschwellung, also in einer der Bl
lle entgegengesetzten Richtung. Palpirt man aber aufmerksam,
sten so, dass man einen Finger an den oberen Rand des pulsiren
örpers legt, und mit dem andern unten leise eindrückt, so bekommt man
rst die richtige Vorstellung von der Bewegung. Man bemerkt nämlich sodann,
dass der pulsirende Körper die über die Fissura sich spannende Hautdecke
erst oben hervorwölbt und dann unten, und wenn die Berührung unten
stattfindet, ist sie am oberen Ende schon wieder im Abnehmen. Sucht
man jedoch am unteren Ende der Fissur, mit dem Finger tiefmöglichst
eindringend, den pulsirenden Körper zu umfassen, so fühlt man ein der
Blutwelle gleichgerichtet sich nach oben fortsetzendes Anschwellen desselben.
Zugleich wird es dabei auch klar, dass das Anschwellen in das Zeitmoment der
Systole isochron ist, während das Abschwellen in das Zeitmoment der
Diastole fällt.
Länger fortgesetzte genaue, abwechselnd durch das Gesicht und da
Gefühl angestellte Beobachtungen machen den ganzen Vorgang deutlic
und zwar auf folgende Weise: Im oberen Theil der Fissur sieht und fü
man den pulsirenden Körper sich gegen die Weichtheile hervorwölben,
freilich sehr geringes, Zeitmoment später ist die Vorwölbung auch
zu constatiren, während sie oben minder deutlich, bei der Palpation ger
unter dem Finger verschwindet — um gleich darauf das Spiel von
zu beginnen.
Lässt man den W. die rechte Seitenlage einnehmen, so wird d
beschriebene Bewegung deutlich, und leichter zu verfolgen, zuglei
man in dem unteren Theil des Körpers mehrere furchenartige Eins
einige Centimeter tief herabgehen.
Durch das Gefühl kann man eine nach oben am rechten S
hinaufgehende kleinere Pulsation verfolgen, die besonders deutli
tritt, wenn man einen Druck auf den grossen pulsirenden Körp
Lässt man den Druck einige Zeit andauern, so nimmt man
Fossa supraclavicularis, hart über dem Sternoclaviculargelenk
leichte Pulsation wahr.
Dem zufühlenden Finger gibt der grosse pulsirende Kör
fühl eines röhrenförmigen Gebildes, welches bei einigermas
Druck theilweis zu umgreifen gelingt, während die kleinere
scheinend von einem Gefäss geringereren Kalibers herzule

Auscultation ergibt an allen Stellen des grossen pulsirenden Körpers die deutliche Accentuation der beiden Aortentöne, das bekannte Tik-tak.

Die obenerwähnte Art der Pulsation, ihre ganze Lage und Configuration, das Ergebniss der Auscultation und die von ihr abgehende kleinere Pulsation — Alles das spricht schon so entschieden für die Aorta, dass man kaum noch hinzuzusetzen braucht, dass oberhalb des pulsirenden Körpers von einer Pulsation der Aorta nichts wahrzunehmen ist. Die kleinere Pulsation halte ich als der Arteria anonyma zugehörig, und die geringe über dem rechten Sternoclaviculargelenk wahrnehmbare Pulsation für die Arteria subclavia dextra.

Wenn soeben die Lage der Pulsation als Beweismittel hinzugezogen wurde, so bedarf dies noch einiger Erörterungen. Vergegenwärtigen wir uns die anatomische Lage der Aorta, so stellt sich dieselbe nach Luschka folgendermaassen dar: „Sie liegt fast ganz hinter dem Brustbein, in der Höhe der Sternalenden des III. bis I. Rippenpaares. Ihr Ursprung liegt fast ganz, vom übrigen Theil der grösste Abschnitt in der linken Thoraxhälfte, so dass schliesslich nur der Sinus maximus auf die rechte Seite der Medianlinie des Brustbeines zu liegen kommt. Die Entfernung ihres vorderen Umfangs von der inneren Fläche der Brustwand differirt an den verschiedenen Stellen ihres Verlaufs sehr, und beträgt am Anfang 6, am oberen Ende durchschnittlich 2 Cm.

Danach wäre also der als Aorta angesprochene pulsirend gefühlte Theil in unserem Falle etwas tiefer und etwas mehr nach links als normal gelegen, denn er erreicht die Verbindungslinie der ersten Rippenknorpel gar nicht; es käme nun darauf an, einen genügenden Grund für diese Tieflage der Aorta zu finden, um die Annahme gerecht zu erhalten.

Dass die den normalen Thoraxbau sehr verändernde Fissur auch auf die Lage der Organe nicht ganz ohne Einfluss sein kann, ist von vornherein einleuchtend, und brauchen wir nur den die normale Breite des Sternum weit überschreitenden Spaltraum anzusehen, um zu erklären, dass die Aorta weiter nach links gerückt sei, besonders da, wie schon oben erwähnt, die Fissur nach rechts hin sich mehr ausgebreitet hat, wenn anders es erlaubt ist diesen Schluss zu ziehen aus dem Befund, dass die rechte Mammilla 1½ Cm. weiter von der Mittellinie entfernt ist, als die linke.

Aber auch die Tieflage lässt sich aus unserem Falle ganz leicht erklären. Schon im Status war erwähnt worden, dass der Hals ziemlich kurz erscheine, und veranlasste mich dies, einige Messungs-

reihen anzustellen, da der Befund nicht ohne Wichtigkeit für die vorliegende Frage sein dürfte.

Um nun aber bei vergleichenden Messungen bestimmte Anhaltspunkte zu haben, suchte ich die Längendimensionen des Halses auf folgende Weise zu bestimmen, wie dies aus der Tabelle ersichtlich ist.

	Valentin W. 15 Jahr.	Männliche Personen.							
		12 J. Cm.	13 J. Cm.	14 J. Cm.	15 J. Cm.	16 J. Cm.	17 J. Cm.	18 J. Cm.	19 J. Cm.
1. Vom Winkel des Ohrläppchens bis zur Jugulum-Mitte	13½ r. u. l.	15	14	14½	14	14½	16	16½	16½
2. Vom Winkel des Ohrläppchens bis zum Sternalende der Clavicula	12 r. u. l.	14½	13½	14	13½	14	14½	16	16½
3. Von der Kinnspitze bis zur Jugulum-Mitte	7	10	9	9½	10	10	9½	11	11
4. Von der Incisura cartilag. thyreoid. bis zur Jugulum-Mitte	5	6	6½	6	6	6	5½	6½	8
5. Vom Cornu magn. cartilag. thyreoid. bis zum Sternalende d. Clavicula	5	6	6	6	6	6	5½	6	8½
6. Von der Vertebra promin. bis zum Ohrläppchen-Winkel	13	14	13½	14	13	14	14½	14½	16
7. Von der Vertebra promin. bis zur Steissbeinspitze	48½	46	49	52	48	54	57½	58½	59

Freilich musste ich mir von vornherein sagen, dass solche Messungsreihen nur einen geringen Werth haben, da verschiedene individuelle Abweichungen dabei in Anrechnung gezogen werden müssen, deren Einfluss auf die Dimensionen des Halses sich nicht ableugnen lässt. So viel ist jedoch daraus zu entnehmen, dass die gefundenen Zahlen keine grossen Differenzen in den Längsdimensionen des Halses bieten, aber es ist dabei zu beachten, dass W. keine derselben erreicht. Ebenso ergibt sich aus der Tabelle, dass, bei der ziemlich constanten Zahl der Wirbelsäulenlänge, die bei W. gefundene Kürze des Halses nicht anders gedeutet werden kann, als eine Verschiebung des Thorax nach oben an der festen Achse der Wirbelsäule, welche Verschiebung wohl grösstentheils der Arbeit der Halsmuskeln, und unter diesen hauptsächlich den respiratorischen Hülfsmuskeln zuzuschreiben ist.

Dafür aber, dass auch eine Verschiebung von innen nach aussen

stattgefunden habe, spricht ferner noch der Umstand, dass die beiden Kopfnicker einen fast senkrechten Verlauf haben, während sie doch sonst, gemäss ihrem Ursprung und ihrer Insertion, in einer mehr schrägen Linie verlaufen.

Bei drängender Exspirationsbewegung, wie z. B. bei Hustenstössen, wölbt sich in der Spalte eine Geschwulst vor, welche in dem sonst concaven Niveau der Fissur einen prall vorspringenden Tumor erscheinen lässt. Dieser gibt vollständig sonoren Schall, bis auf eine Partie an der rechten Seite, längs der rechten Sternalhälfte herab, die gedämpft schallt, und auch schon bei nur etwas beschleunigtem Respirationsact gedämpften Schall gibt.

Die sonor schallende Partie werden wir als von den Lungenrändern herrührend zu betrachten haben, während die matte Dämpfung von dem sich mit Blut strotzend füllenden grossen Venenstamm herrührt — welches beides auch in dem Fall von Groux zur Beobachtung gelangte, und dieselbe Deutung hervorrief.

Es ist interessant für den vorliegenden Fall, und für die Geschichte der Missbildungen nicht unwichtig, etwas eingehender die näheren Familienverhältnisse des W. hier anzuführen, soweit es möglich war, über dieselben Aufschluss zu erlangen.

Der Vater des W. hat seitens seiner Eltern, seinen eigenen Angaben nach, die Liebe zum Alkohol ausgenommen, keine hereditären Anlagen, insbesondere sind weder bei seinen Geschwistern, noch in der Familie seiner Eltern augenfällige Missbildungen vorgekommen. Unter den näheren Blutsverwandten der Mutter sind einige an „Abzehrung“ schon im frühen Alter gestorben, und eine Schwester derselben vor einigen Jahren hier im Universitätskrankenhause an Phthisis pulmonum; ihre Mutter erlag gleichfalls einem Lungenleiden. Von Missbildungen soll jedoch auch bei ihren Verwandten nichts vorgekommen sein.

Der Vater des W. ist gesund, die Mutter laborirt seit Jahren an einem „Lungenleiden“. Sie soll in ihrer Jugend mit Rhachitis behaftet gewesen sein, und ausserdem soll sie einen doppelten Leistenbruch haben, welchen sie aber erst nach den ersten Wochenbetten bemerkt haben will.

Sie hat sechs lebende Kinder, welche gesund sind, mit Ausnahme des jüngsten, welches an asthmatischen Beschwerden leidet und ausserdem atrophisch ist. Ausdrücklich sei hier bemerkt, dass keine Zwillingsgeburt stattgefunden hat.

Von ihren Kindern hat ein jetzt 16jähriges Mädchen ein Vitium cordis congenitum, der uns interessirende Knabe die Fissura, und ein Mädchen, jetzt 6 Jahre alt, ein Labium leporinum.

Ausserdem hat die Frau noch vier Abortus gehabt, den letzten in den ersten Tagen des August dieses Jahres. Nähere Angaben über die Zeit der Schwangerschaft, in denen die ersten Abortus vorkamen, sind nicht genau zu eruiren, jedoch sollen sie immer vor dem vierten Monat eingetreten sein, der letzte trat bestimmt in der Mitte des dritten Monats auf.

Um sich eine Vorstellung von der Entstehung und den Ursachen von Missbildungen zu machen, genügt es nicht, das intrauterine von dem extrauterinen Leben zu trennen, und in erstere Zeit die Entwickelungsstörungen zu verlegen, sondern man muss die Grenzen noch enger schliessen. Der entwickelte Embryo steht nur durch das geringere Wachsthum dem Neugeborenen nach, und Störungen die ihn in dieser Periode treffen, werden bedingungsweise sich auf dieselbe Weise äussern, wie beim Neugeborenen. Wir hätten daher die vollendete Entwicklung als Grenzpunkt anzusehen, über welchen hinaus sich in der grössten Mehrzahl der Fälle wohl keine Missbildung mehr entwickelt.

Wie wir uns nun auf diesem, wenigstens begrenzten Felde die Entstehung der Missbildungen vermitteln wollen, ist eine Frage, die ihrer vollkommenen Lösung noch harrt, doch zeigt die Beobachtung einer grossen Reihe von Missbildungen einen constant wiederkehrenden Typus, der gewisse Rückschlüsse auf ihre Ursachen ziehen lässt.

Merkwürdig ist in dem vorliegenden Falle der Befund, dass diese Fissura sterni zugleich mit einer andern Hemmungsbildung in derselben Familie vorkommt, oder, wenn man es so nehmen will, mit einer weniger ausgebreiteten Form der nach Förster's (l. c. S. 19) Eintheilung in die zweite Klasse gehörenden: Monstra per defectum; nämlich mit einem Labium leporinum, welches die jüngere Schwester des W. aufzuweisen hat.

Ohne uns weiter mit der Frage über die Entstehung der Missbildungen befassen zu wollen, erscheint es doch auffällig, dass gerade zwei verschiedene, aber beide auf gehemmter Vereinigung beruhende Vitia primae formationis hier vorliegen, während bei den bis dahin in der Literatur verzeichneten Fällen ausdrücklich bemerkt ist, dass stets dieselbe Missbildung bei den von den betreffenden Eltern gezeugten Kindern vorhanden gewesen sei. Man ging dabei von der Ansicht aus, dass irgendwelche Krankheit der Eltern, die hinwiederum dem Samen oder Ei mitgetheilt würde, Anlass zur Entstehung von Missbildungen gebe.

Einen recht prägnanten Fall für die Uebertragung durch den Samen finde ich bei Meckel[1]) verzeichnet: „Ein Mann zeugte mit seiner ersten Frau elf Kinder, wovon neun todtgeboren wurden, die zwei lebenden Hasenscharten hatten. Das erste Kind seiner zweiten Frau hatte gleichfalls Hasenscharte, das dritte Wolfsrachen, das vierte wieder Hasenscharte. Zwei Verwandte des Vaters hatten gleichfalls

1) Handb. der path. Anat. Leipzig 1821. Bd. I. S. 19.

lasenscharte." Für eine Uebertragung von Seiten des Weibes prechend, möge hier folgende Stelle bei Bischoff[1]) Platz finden: Manche Weiber bringen mehrmals hintereinander, selbst nach Umang mit verschiedenen Männern, Kinder zur Welt, welche stets it derselben Missbildung behaftet waren." Bestimmte Fälle zur estätigung dieses Satzes konnte ich in der mir zur Gebote stehenen Literatur nicht auffinden.

Für die Gleichartigkeit von Missbildungen in einer Familie führt hon Meckel (l. c. S. 59) verschiedene Beispiele an, und sagt: es kommt häufig vor, dass dieselbe Mutter mehrere Kinder gebiert, ie auf eine völlig analoge Weise missgebildet sind", und Förster[2]) ann sich dem Ausspruche nur anschliessen.

Gesetzt, man nähme die oben genannte Theorie über die Urachen der Missbildung an, so müsste man auch, um damit nicht in Widerspruch zu gerathen, bei unseren und Fällen wie folgenden, aus Meckel entnommen, ein Schwanken jener hypothetischen Krankheit nnehmen.

1) Eine Frau gebiert in ihrem ersten Wochenbette ein Kind mit einer Hasenscharte, in den folgenden drei ganz normale, im fünften wieder ein Kind mit Hasenscharte, im sechsten endlich ein, durch usserst unvollkommne Entwicklung der Extremitäten verunstaltetes.

2) Von denselben Eltern wird zuerst ein schwächliches Kind, ann ein Knabe mit verschlossener Harnröhre, endlich ein dritter it gänzlichem Mangel der innern Genitalien, Aftermangel und Communication zwischen Mastdarm und Harnröhre erzeugt.

Die Abortus bei der Mutter des W. hier mit in Betracht zu ehen, halte ich für misslich, da denselben ganz andere Ursachen l Grunde liegen können: möglich wäre es indess immerhin, dass ich da der frühe Tod des Foetus, die Hauptursache zum Abortus, rch Missbildung etc. erzeugt worden sei.

Was die uns vorliegende Hemmungsbildung selbst, in Bezug auf e Entwicklung des Sternum, anbelangt, so haben wir es hier mit er mangelhaften Vereinigung der von beiden Seiten heranwachnden, und bei der normalen Entwicklung den Schluss des Thorax rmittelnden Visceralplatten zu thun.

Es entwickelt sich das Brustbein sehr spät, und wird gleichm als Schlussstein in die Thoraxwölbung eingesetzt, oder es ist, e Wolff[3]) bemerkt: „die Narbe der ehemaligen Brustöffnung".

1) Handbuch der Physiologie. Bd. I. S. 883.
2) Missbildungen.
3) Theorie der Generation. Halle 1764. S. 259.

Und zwar bildet es sich so, dass auf beiden Seiten eine Längsreihe untereinanderliegender Knochenkerne sich entwickelt, die durch Knorpelmasse zusammenhängen, wenigstens ist dies so für das Corpus sterni nachgewiesen worden, während man im Manubrium bis dahin immer nur zwei grosse Knochenkerne fand, und nicht reihenweis angeordnete.

In einem Fall von Fissura sterni, dessen Präparat sich in der pathol. Sammlung zu Göttingen befindet, erwähnt Förster[1]) ganz ausdrücklich: „jede Sternalhälfte besteht aus einem soliden, durch keine Theilung in Manubrium und Corpus unterbrochenen Stücke, welches grösstentheils verknöchert ist."

Sehen wir ab von den Acephalen, bei denen sich diese Hemmung fast regelmässig findet, und zwar in den höchsten Graden, und von den mit Bauchspalte verbundenen Bildungen, indem wir uns hier nur an die Fissura sterni halten, so können wir mehrere Stationen der Hemmungsbildung oder Grade unterscheiden.

a. Spaltung des Sternum mit Vorfall des Herzens (Ectopia cordis). Es wäre dies ein Stehenbleiben auf derjenigen Stufe der Entwicklung, in welcher der Thorax offen stand, und das Herz vorlag.

b. Spaltung des Sternum ohne Vorfall des Herzens, die eigentliche Fissura sterni, welche Kategorie sich noch in verschiedene Unterabtheilungen scheiden würde, in Bezug auf die Länge des Spaltes.

c. Das Sternum ist unvollkommen verknöchert, hat noch verschiedene Löcher und Spalten behalten, besonders im untern Theil des Corpus, wie solche auch schon der alten Medicin bekannt waren, die sie naiver Weise für Ventilatorien hielt, durch welche die Dünste des Magens ausdampfen sollten.[2])

Dass aber auch in dieser Abtheilung noch Vorfall des Herzen vorkommen kann, beweist ein von Cruveilhier[3]) an einem neugeborenen Kinde beobachteter Fall, in welchem das Herz ausserhalb der Brusthöhle lag, aus der es „durch eine runde Oeffnung am oberen Theil des Sternum hervorgetreten war."

d. Die erste Andeutung einer Nichtvereinigung der beiden Sternenhälften des Brustbeins spricht sich in einer Spaltung des Processus xiphoideus aus, die sich in verschiedenen Graden zeigen kann, und durchaus nicht selten vorkommt.

---

1) Missbildungen.
2) Hyrtl, Topogr. Anat. Bd. I. S. 199.
3) Gazette médicale de Paris. 1841. No. 32.

Unser Fall würde sich demnach unter b. einrangiren lassen, d zwar zu einer höheren Unterabtheilung dieses Grades gehören.

Bevor ich nun näher auf die Frage eingehe, was uns dieser ll in Bezug auf die Herzbewegung, insbesondere den Herzstoss rt, sei es mir gestattet, einen kurzen Ueberblick über die Theo- n der Herzbewegung zu geben.

Zur Theorie der Herzbewegung.

Verschiedene Momente sind schon zur Deutung der Herzbe- gung herbeigezogen. Zwei grosse Perioden lassen sich unter- eiden, welche dies Phänomen zu erklären versuchten, die ihre enzscheide in der Zeit haben, in welcher durch Haller dem ysiologischen Versuch der gebührende Platz angewiesen wurde, d dadurch die Frage sich in ganz neue Bahnen lenkte.

Manches von dem, was Harvey[1]) als Repräsentant der ersten riode aufgestellt, hat heute noch einige Gültigkeit, wenigstens ss man die Genauigkeit seiner Beobachtungen anerkennen, wenn sagt: „Si quis cordis motum diligenter in viva dissectione ani- adverterit, videbit, non solum, quod dixi, cor sese erigere, et motum ium fieri cum auriculis continuum, ac inundationem quandam, et teralem inclinationem obscuram, secundum ductum ventriculi dextri, d etiam leviter sese quasi contorquere et hoc opus peragere."

Und Haller tritt mit einer Erklärung in die Schranken, die, ngleich nicht glücklich gewählt, gleichsam ein erster Versuch : „Bei jeder Contraction beugt sich die Herzspitze nach vorn en den Grund zurück, weil sie doch dem Grund näherkommen ss, und es nach rückwärts nicht thun kann, weil der linke Sinus, hinter dem Herzen liegt, zu gleicher Zeit aufschwelle und ausser- a von den Wirbelknochen zurückgehalten werde, dass er nicht weichen könne."

An diesen ersten Erklärungsversuch reiht sich nun eine Anzahl i Theorien, von denen nicht wenige schon wieder der Vergessen- t anheimgefallen sind, während andere, obwohl noch immer stellen- ise bekämpft, sich doch zur allgemeinen Geltung hindurchgerungen ben, und mit einem mehr oder minder grossen Anhange die in de stehende Frage beherrschen.

Es läge natürlich ganz ausserhalb des Zweckes dieser Arbeit, an alle die Ansichten aufgeführt und beleuchtet würden, nur der rschenden sei mir gestattet, mit einigen Worten zu gedenken.

---

1) Exercitationes de motu cordis et sanguinis.

Bevor wir jedoch auf diese eingehen, möge hier eine der allerneuesten Platz finden, die ich nur ihres Autors wegen anführe, nämlich die von Marey.[1])

In dem Protokoll der Sitzung der medicinischen Gesellschaft zu Paris, vom 28. April 1874, findet sich folgende Stelle: „M. Marey veut surtout parler ici du choc de la pointe du coeur. On admet généralement que, pendant la systole ventriculaire, le coeur subit un léger déplacement qui porte sa pointe vers la paroi thoracique, et produit ce que, d'après M. Marey, on a appélé improprement le choc du coeur; le choc n'existe pas en realité et ne peut exister puisque l'organe est toujours appliqué contre la paroi thoracique.

Au moment de la contraction ventriculaire voici ce qui arrive: le ventricule devient dur, rigide, globuleux, presse fortement contre le thorax, qu'il soulève, puis se relâche, se repose, pour se contracter et se durcir de nouveau quelques moments après. Durcissement et relâchement, voilà les deux phases, par lesquelles passe successivement le coeur; il n'y a donc pas de choc possible, pas de déplacement.

Telle est en deux mots, (fährt der Berichterstatter fort) la nouvelle théorie, ou plutôt, suivant son expression, l'hérésie que M. Marey expose à l'Académie, hérésie suivie bientôt de plusieurs autres, car il nie en même temps le redressement de la crosse aortique, la torsion de la pointe du coeur et le recul."

Es sei diese Theorie hier erwähnt mit der Bemerkung, dass von Seiten der übrigen Sectionsmitglieder dieselbe nicht acceptirt wurde.

Folgende Momente sind als physikalische Ursachen des Spitzenstosses aufgestellt worden:

1. Die mit der wechselnden Füllung der verschiedenen Herzabtheilungen eintretende Aenderung seiner Masse und Form und der Lage seines Schwerpunktes, zugleich mit der von dem Contractions- und Erschlaffungszustand seiner Muskelfasern abhängigen Aenderung seiner Elasticität (Ludwig).

2. Die Wirkung des Rückstosses (Gutbrod-Skoda).

3. Die mit der veränderten Füllung veränderliche Ausdehnung der vom Herzen ausgehenden Gefässstämme (Bamberger-Kornitzer).

Ludwig nimmt an, dass die Basis der erschlafften Ventrikel

1) Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie à Paris. 1874. 1. Mai. Séance du 28. Avril.

in der Diastole eine Ellipsenform habe (er bezeichnet als Basis einen Schnitt durch die Atrio-Ventricular-Grenze), während die ganze Gestalt der Ventrikel eine Art schiefen Kegel darstelle, und zwar gehe der längere Durchmesser der Ellipse von rechts nach links. Die Systole wandelt die Ellipse in eine Kreisform um, die Herzspitze sucht sich der kreisförmigen Basis gegenüberzustellen, so dass ein gerader Kegel entsteht, und muss sich daher gegen die Brustwand vorwölben. Er stützt sich dabei auf die eigenthümliche Anordnung der Muskelfasern im Herzen, die von den Annulis fibro-cartilagineis an den Ostiis venosis entspringend, in longitudinalen und circulären Touren die Atrien und Ventrikel umspinnen und zu ihrem Ausgangspunkt zurückkehren.

Ich glaube es ist zu weit gegangen, den Herzstoss aus diesem alleinigen Moment erklären zu wollen und haben sich auch die meisten Autoren nach weiteren Unterstützungsmomenten umgesehen. Andererseits haben die Untersuchungen Henle's[1]) eine eingehendere Beschreibung der Herzmusculatur geliefert; nach ihm besteht die Musculatur der Ventrikel aus einer äusseren und inneren longitudinalen und einer mittleren horizontalen Schicht. Die Hauptwirkung liegt der mittleren Schicht ob. Diese aber hat nicht einen genau horizontalen Verlauf, sondern beschreibt spiralige Windungen, welche an der Spitze wirbelförmig convergiren und sich verjüngen. Ursprungspunkt und Insertionspunkt der Fasern liegen aber nicht genau untereinander, werden also bei der Contraction das Bestreben haben, in eine senkrechte Linie zu kommen — die Herzspitze wird also dem Muskelzuge folgend eine Kreisbewegung zu beschreiben haben, welche Bewegung die weiter unten zu besprechende Rotation noch unterstützen würde.

Gutbrod und Skoda erklären den Herzstoss durch Anwendung eines physikalischen Gesetzes. Uebersetzt man sich die Bewegung des Ségner'schen Rades auf die Herzthätigkeit, so kann man es so zusammenfassen. Der Druck, welcher in dem in der Diastole prall mit Blut gefüllten Herzen auf die Wände gleichmässig wirkt, wird in der Systole plötzlich an den arteriellen Ostien durch die Entleerung des Blutes geringer als an der ihnen gegenüberliegenden Herzspitze — folglich wird sich das Herz in einer dem Blutstrom entgegengesetzten Richtung bewegen.

Es sind im Laufe der Zeit gar manche Einwendungen gegen die Gutbrod-Skoda'sche Theorie gemacht worden, welche aber

1) Systemat. Anat. 13. III. Abthl. I. S. 53.

dieselbe nicht zu widerlegen vermochten. Ich will hier nur an die Einwände Bamberger's[1]) und Anderer erinnern: „Das Herz ist ein Organ von hoher contractiler Kraft, welches dem Rückstoss activen Widerstand entgegensetzt, und welches sich nicht allseitig zusammenziehen könnte, wenn es die Wirkung des Rückstosses nicht durch seine Contraction zu überwinden im Stande wäre."

Indem aber B. sagt: „Das Herz zieht sich allseitig zusammen", so gibt er damit zu: dass alle Theile des Herzens concentrisch vorrücken. Dadurch werden aber die Seitendruckerhöhungen gleichmässig vertheilt werden und das Herz befindet sich demgemäss ganz unter gleichmässigem Druck, mit Ausnahme natürlich der Ausflussöffnung, wie eben die Wände eines Wassercylinders auch, und wenn man sich das blutgespeiste Herz im leeren Raum schwebend und seine Contractionen vollziehend denkt — so wird wohl Niemand das Stattfinden des Rückstosses leugnen können.

In seiner neuerdings „über die Rotationsbewegungen des Herzens" erschienenen Arbeit bespricht Wilkens[2]) auch die Gut-brod-Skoda'sche Theorie und sagt: „Der Rückstoss lässt sich bei den keineswegs so einfachen Verhältnissen, unter welchen die Gefässe aus dem Herzen entspringen, doch noch in verschiedener Richtung verwerthen, und scheint keineswegs in der von Skoda angenommenen Richtung unumstösslich festzustehen." Man muss zugestehen, dass die Sache allerdings nicht ganz einfach ist, wie man sich aus folgendem Raisonnement klar machen kann, welches jedoch zu der von Skoda angenommenen Rückstoss-Richtung führt, und gerade zur Stütze seiner Theorie herbeizuziehen ist.

Denken wir uns einen Körper H als das Herz, und zeichnen uns die Richtung des Rückstosses von der Pulmonalis hinein, so muss diese Richtungslinie, die wir mit HP bezeichnen wollen, nach rechts unten gehen, da die Pulmonalis von rechts unten nach links oben geht.

Die Aorta-Rückstosslinie HA muss, da die Aorta von links unten nach rechts oben geht, nach links unten gehen. Und zwar wird HA um so viel grösser als HP sein, als die Kraftleistung des linken Ventrikels, gemäss der stärkeren Musculatur, grösser ist, als die des rechten.

Nun können wir uns aber HP in zwei Componenten zerlegen, die eine Ha, welche das Bestreben hat, H genau nach rechts zu

1) Virchow's Archiv. Bd. IX. S. 344.
2) Dieses Archiv. Bd. XII. S. 243.

iben, und Hb, die H in der Richtung noch abwärts treibt. Ebenso ben wir auf der anderen Seite, aus der Zerlegung von HA entnden, die Componenten Hα und Hβ, von denen Hα das Bestreben t, H genau nach links zu treiben, während Hβ den Körper nach ten zu treiben sucht.

Um nun die Grösse der Bewegung von H zu finden, ziehen wir genden Schluss: Ha und Hα, bewirken eine Bewegung von H in tgegengesetzter Richtung, folglich wird, da Hα grösser als Ha ist, :—Ha—Hm die Kraft ausdrücken, mit der H nach links bewegt rd. Hb und Hβ suchen beide das Herz nach unten zu treiben, lglich ist Hb + Hβ—Hn der Ausdruck für die Kraft, mit welcher nach unten getrieben wird.

Statt der beiden Componenten, der nach links treibenden Hm ıd der nach unten treibenden Hn setzen wir nun aber nach dem esetz vom Parallelogramm der Kräfte die nach links unten treibende sultirende HH_1, die uns die ganze Kraft und Richtung des Rücksses angibt, und zwar genau in der von Gutbrod-Skoda beupteten Richtung. Zur Ergänzung sei bemerkt, dass die Aorta :h noch von hinten nach vorne geht, ebenso die Pulmonalis von ne nach hinten, so folgt, da der Aorta-Rückstoss stärker ist als von der Pulmonalis, hieraus eine Herzbewegung nach vorne, was n Choc zu Gute kommt.

Die dritte zu besprechende Theorie ist die Bamberger-Kortzer'sche, die man wenig in den Lehrbüchern erwähnt findet, lche aber nach der Art und Weise, wie sie alle Momente der rzaction zu erklären im Stande ist, es gar nicht verdient, so zurückıetzt zu werden.

Neuerdings ist sie in der Arbeit von Wilkens (l. c.), freilich ne Nennung des Autors, genau nach dessen Annahme wieder aufstellt und ihre Richtigkeit experimentell nachgewiesen worden.

Bamberger[1]) stellt den Satz auf: „Es ist mehr als wahrheinlich, dass die systolische Locomotion des Herzens nach abärts von der Streckung der grossen Gefässe herrühre", während ornitzer[2]) bei der Streckung der Gefässe, aus ihrem spiraligen ərlauf, noch die Rotation zu erklären vermag. Nachdem man schon nger an Fällen von Ectopia cordis und Fissura sterni, sowie an ppendefecten, an einem Anus praeternaturalis etc. die Beobachtung

1) Virchow's Archiv. Bd. IX. S. 328 ff.

2) Denkschriften der kaiserl. Academie der Wissenschaften, mathemat.-naturwissenschaftl. Klasse. 1855.

von einer Locomotion des menschlichen Herzens nach abwärts gemacht hatte, ist der Grund derselben durch die Untersuchungen von Bamberger-Kölliker nachgewiesen worden. Und zwar auf folgende Weise: Er durchsägte bei Kaninchen das Sternum in der Mittellinie, zog die Thoraxhälften auseinander, und fand nun eine beträchtliche Dehnung der grossen Gefässe, deren Ansicht er sich auch noch durch andere Operationsmethoden zugänglich machte, und welche sich in der Weise darstellten, wie er sich ausdrückt: „wie wenn die Arterie über eine Rolle gelegt wäre, und nun bei jeder Kammersystole nach abwärts gezogen würde."

Was die Rotationsbewegungen anbetrifft, so sagt Bamberger darüber: „wir fanden dieselben weit beträchtlicher als wir vermuthet hatten, mit jeder Systole drehte sich das Herz um seine Längenachse von links nach rechts."

Schon bei den ersten Versuchen fiel aber genanntem Autor auf, dass diese Rotationsbewegung keine einfache sei, sondern mehr den Eindruck eines Spiralstückes mache. Er erklärt sich dies aus dem Umstand, dass gleichzeitig ein Herabdrücken des Herzens mit einer Drehung desselben verbunden sei, woraus dann die Schraubenlinie resultiren müsse.

Diese Auseinandersetzung zugestanden, bleibt uns der Verfasser aber immer noch eine Erklärung der Rotationsbewegung schuldig, wie er denn auch gar keine Andeutung gibt, woraus man die Streckung der grossen Gefässe herzuleiten habe.

Versuchen wir es, an der Hand der Kornitzer'schen Arbeit darüber einigen Aufschluss zu gewinnen.

Haben die Herzkammern sich um ihren Inhalt contrahirt, und ist der Druck ein so starker geworden, dass er den Gegendruck des in den Arterienstämmen vor den geschlossenen Seminularklappen befindlichen Blutes überwindet, so wird das aus den Ventrikeln herausgepresste Blut sich mit ziemlicher Kraft durch die Ostien, an den zurückgeschlagenen Klappen vorbei, in die Arterien begeben, und diese ausdehnen, der Länge und Quere nach. Da sich aber der Ausdehnung der Gefässe in der Längsrichtung nach oben gewichtige Hindernisse in den Weg stellen, wie die anatomische Fixirung der von ihnen abgehenden Arterien, und ihre ganze Lage etc., so wird sich die Verlängerung ihres Verlaufes hauptsächlich nach abwärts kundgeben und dann natürlich dem Herzen als Schlussglied mitgetheilt werden.

Nun stellen aber nach den Kornitzer'schen Auseinandersetzungen die Aorta und Pulmonalis eine Art Spirale dar, und die

stolische Streckung der Gefässe wird daher auch eine Streckung er Spirale zur Folge haben. Was dies für eine Einwirkung auf das erz hat, darüber gibt uns die Wilken'sche (l. c.) Untersuchung ner Thoraxfistel Aufschluss. Liess er vermittels eines Spiegels icht in den durch die Fistel zugänglichen Thoraxraum fallen, so nd sich Folgendes: „bei jeder Systole bemerkte man deutlich, dass ch der linke ziemlich scharfe Rand nach vorn und rechts bewegte, ährend die Verticalfurche, die sich auch auf dem Herzbeutel abichnete, mehr auf die Mitte des Herzkörpers zu liegen kam, da n grösserer Theil des linken Ventrikels nach vorn gelagert wurde. in am Herzen befestigter Stab beschrieb eine Curve, mit der Convität nach ineen, und der Tendenz von hinten nach vorn und zuleich abwärts."

Unter zu Grundelegung der Bamberger-Kornitzer'schen heorie erklärt sich meiner Meinung nach auch der Umstand, dass er linke Ventrikel den Spitzenstoss liefert und zwar auf folgende Weise: Der rechte Ventrikel hat eine schwächere Musculatur als ler linke, ist daher auch weniger geeignet, sein stärkeres Andrängen während der Systole der Thoraxwand mitzutheilen, besonders da er zu gleicher Zeit mehr nach hinten gedreht wird. Vom linken Ventrikel, welcher nach vorn gedreht wird und zugleich abwärts, wird orzüglich die Spitze den Intercostalraum während der systolischen urch die stärkere Musculatur auch stärkeren Erhärtung vorwölben, sonders dazu geschickt gemacht, weil (Ludwig) allein der von vorn ch hinten gehende Durchmesser zunimmt.

Es sei mir nun noch gestattet, auf einige pathologische Vorkommnisse etwas näher einzugehen, da sie als für unsere Theorie rechend mit herbeizuziehen sind. Findet durch irgend welche Umstände eine Hypertrophie des linken Ventrikels statt, als dem Hauptfactor bei dem Herzstoss, so wird sich dies auch dem Choc mittheilen, und zwar auf folgende Weise: Der Ventrikel wird mit einer ihrer stärkeren Musculatur proportionalen Kraft das Blut in die Arterien treiben, diese werden durch das schnell empfangene Blut stärker ausgedehnt werden; der Erfolg wird in einer grösseren Streckung der Gefässspirale bestehen, die sich am Herzstoss so abspiegeln wird, dass derselbe bei jeder Systole verstärkt wird, nach aussen und abwärts fortschreitet und sich während der Diastole wieder verliert, wie das schon von Skoda beobachtet wurde. Eine Modification dieser Bewegung würde der als „hebend" bezeichnete Herzstoss darstellen.

Haben wir es dagegen mit einer Stenose des Aortenostiums zu

thun, so werden wir abgeschwächten Herzstoss haben, und überall kleinen Puls, wie es einerseits auch die Erfahrung lehrt, und es sich andererseits auch ganz ungezwungen erklären lässt. Denn da die Ueberführung des Blutes aus dem Herzen durch das stenosirte Ostium eine verlangsamte ist, so werden die Arterien Zeit gewinnen, ihren Füllungszustand ohne viel Streckung auszugleichen.

So sehen wir, dass die Bamberger-Kornitzer'sche Theorie auch die pathologischen Vorkommnisse vollkommen genügend zu erklären vermag, und stellen uns somit in Widerspruch mit einigen Forschern, z. B. Guttmann[1]), welcher behauptet, dass diese Vorkommnisse: „einzig und allein durch die Gutbrod-Skoda'sche Theorie erklärbar" wären. Vielmehr glauben wir, dass beide Theorien recht gut nebeneinander bestehen können, und dass durch das harmonische Zusammenwirken der ihnen zu Grunde gelegten Kräfte dasjenige zu Stande kommt, was wir als Choc sehen und fühlen.

Es fragt sich nun, was lassen sich aus unserem Falle von Fissura sterni für positive Resultate für die Herzaction schliessen? Es muss sofort bemerkt werden, dass die Ausbeute nur eine sehr geringe sein kann, da verschiedene Hindernisse uns in den Weg treten. Der Umstand, dass der Herzstoss kaum, oder für gewöhnlich gar nicht fühlbar ist, dürfte auch nicht geeignet sein, Klarheit in die Sache zu bringen. Abgesehen von der Erfahrung, dass derselbe auch manchmal bei ganz normalem Körper fehlt, werden mehrere Ursachen zum Verschwinden desselben in diesem Falle beigetragen haben, wovon jedenfalls die Verschiebung des Thorax, der gegenüber das Diaphragma seine Lage änderte, nicht eine der geringsten ist. Sodann ist durch die Fissur selbst die Thoraxconfiguration eine derartig andere geworden, dass dies auch sein Theil zum Verschwinden des Herzstosses beitragen muss, wie denn auch in den meisten bekannt gewordenen Fällen von Fissura sterni ein schwacher oder fehlender Herzstoss besonders betont ist. Als den Herzstoss für das Gefühl abschwächend dürfte noch die ziemlich dicke Musculatur der Thoraxwand, sowie die, namentlich in der unteren Thoraxhälfte in Folge des Zusammengeschobenseins der Rippen, sehr engen Intercostalräume zu erwähnen sein.

Aus der Art der Pulsation in der Spalte sogleich einen Schluss auf die Streckung der grossen Gefässe zu ziehen, erscheint mir gewagt, obwohl ziemlich viel dafür spricht, und es sich nicht leugnen

1) Percussion und Auscultation. S. 222.

dass der pulsirende Körper an der oberen Hälfte der Spalte
her vorwölbt als an der unteren, welcher Umstand der Streckungs-
ie das Wort reden würde.
Doch ist dabei nicht zu vergessen, dass der obere Theil der
durchaus der Brustwand näher anliegt, also bei der systoli-
Ausdehnung seines Lumens eher fühlbar und sichtbar wird,
er untere.
Chauveau[1]) macht auf Grund seiner Experimente einen Ein-
, den ich hier noch erwähnen muss, da er wohl geeignet ist,
arbeit in die ganze Sachlage zu bringen. Er wendet sich gegen
utbrod-Skoda'sche Theorie und sagt: „der Rückstoss kann
alleinige Ursache des Herzstosses sein, da dieser noch an einem,
die Unterbindung der beiden Hohlvenen blutleer gemachten
n fortbesteht".
Nach der Gutbrod-Skoda'schen Theorie aber wird der Choc
das in einer dem Blutstrom entgegengesetzten Richtung durch
Rückstoss fortgestossene Herz hervorgebracht. Findet daher
Bewegung wirklich bei einem blutleeren Herzen noch statt,
llt damit allerdings die Gutbrod-Skoda'sche Theorie, aber
llt auch die Bamberger-Kornitzer'sche Theorie, da die-
auf einer Streckung der grossen Gefässe, und diese wieder
iner Füllung derselben mit Blut beruht. Nur die Ludwig'sche
rie, die nichts mit dem Füllungszustand der Gefässe zu thun
wird von dem Chauveau'schen Einwand nicht tangirt.
Bei der Wichtigkeit der Sache sah ich mich veranlasst, den
uveau'schen Versuch zu wiederholen, und zwar stellte ich ihn
olgende Weise an: An einem künstlich respirirten, curarisirten
chen wurde der Thorax nach der von Bamberger (l. c.) an-
benen Weise eröffnet. Die Blutung aus den Arteriae mamma-
internae lässt sich leicht vermeiden, wenn man die Rippen-
el in einiger Entfernung vom Sternum durchschneidet.
So lag das Herz frei da, und zwar mehr vertical, mit der Spitze
wenig nach links abweichend. Die Locomotionen waren sehr
ich zu sehen, namentlich an der Basis, den grossen Gefäss-
nen und der Spitze sah man sehr schön ein Auf- und Abwärts-
n, zugleich bemerkte man, dass die Herzspitze bei dem Ab-
steigen des Herzens nach links rückte. Auch die Rotationsbe-
ngen in dem Sinne von links nach rechts kamen dabei zur
hauung.

---

1) Gazette médicale de Paris. 1855.

Nun wurde eine Schlinge um die beiden Vv. cavae superiores und die V. cava inferior gelegt und sogleich zugeschnürt. Wir befolgten mit Absicht nicht die Methode von Ludwig-Dogiel und später Rosenthal-Guttmann, welche die Gefässe in Schlingen legten, und durch abwechselndes Heben und Senken derselben den Füllungszustand des Herzens regulirten, damit wir das Herz mög — lichst in seiner Lage belassen konnten.

Der Erfolg des Zuschnürens war folgender: die Locomotione n dauerten fort, obwohl nicht vollkommen so kräftig, die Füllung des Herzens war zwar nicht mehr prall, jedoch nicht leer. Die Bewegungen konnten wir noch eine ziemliche Zeit verfolgen, so lange eben das Herz noch im Stande war, genügend kräftige und regelmässige Contractionen auszuführen.

Damit war die Bestätigung für die Richtigkeit der Chauveau'schen Beobachtung geliefert: dass die Locomotionen auch nach Unterbindung der Vv. cavae andauern. Chauveau hatte aber den linken Ventrikel ausser Acht gelassen, welcher die Aorta noch eine Zeit lang mit dem aus den Vv. pulmonales erhaltenen Blute zu speisen vermochte.

Wir wiederholten deshalb den Versuch noch einmal, nur mit der Modification, dass wir auch um die Vv. pulmonales eine Schlinge legten, und dann unter genügender Assistenz alle Schlingen gleichzeitig zuschnürten. Sofort waren die Locomotionen verschwunden. Wir konnten uns wieder an den grossen Gefässstämmen und der Spitze überzeugen, dass ein Aufwärts- oder Abwärtssteigen nicht mehr stattfand. Ebenso war die Rotation nicht mehr deutlich zu erkennen.

Somit ist erwiesen, dass der Chauveau'sche Einwand durchaus nicht, weder die Gutbrod-Skoda'sche noch die Bamberger-Kornitzer'sche Theorie zu stürzen im Stande ist, sondern im Gegentheile, er lässt folgende Schlüsse ziehen: Wird die Locomotion schwächer, sobald die Arteria pulmonalis unterbunden ist, und hört auf, sobald kein Blut mehr in die Aorta gelangt — so ist damit auch bewiesen: dass, da alles Andere ungehindert fortbestehen bleibt, „ausschliesslich der Uebertritt des Blutes aus dem Herzen in die Aorta und Pulmonalis die physikalische Ursache der Locomotion ist, und da wir oben gezeigt haben, dass die Resultirende nach der Gutbrod-Skoda'schen Theorie nach links und unten geht, und in gleicher Richtung nach der Bamberger-Kornitzer'schen Theorie das Herz durch die Streckung der grossen Gefässe getrieben wird, so muss die Summe

eser beiden Kräfte die Locomotion des Herzens nach links und ıten hervorrufen, während die Streckung der Gefässspirale nach .ornitzer die Rotation zu erklären vermag, wozu auch die Anrdnung der Muskelfasern im Herzen nach Henle ihren Beitrag iefern wird.

Schliesslich sage ich noch dem Herrn Dr. Filehne für das nteresse, mit welchem er meiner Arbeit folgte und mich in derelben unterstützte, meinen Dank.

XV.

Neue gewichtsanalytische Methode zur quantitativen Bestimmung des Eiweisses im Harn.

(Aus dem Laboratorium der therapeutischen Abtheilung des klinischen Kriegshospitals zu St. Petersburg.)

Von

Dr. A. Bornhardt.

Die medicinische Praxis bedurfte für die quantitative Eiweissbestimmung einer solchen analytischen Methode, welche bei der nothwendigen Genauigkeit auch noch den für die Praxis unschätzbaren und unumgänglichen Werth in sich schlösse, nämlich, leicht ausführbar wäre. — Bis jetzt aber konnten die Aerzte eine solche Methode nicht auffinden, so dass noch bis zu dieser Zeit diese Frage offen steht.

Wenn wir die ganze Entwicklung dieser Frage untersuchen und die Methoden, welche vorgeschlagen worden sind, betrachten, so werden wir bemerken, dass fast alle Differenzialeigenschaften des Eiweisses bei verschiedenen Methoden angewendet wurden, der erwünschte Erfolg aber dabei doch nicht erreicht wurde. — So benutzte Hoppe-Seyler für seine Methode die Circumpolarisation des Albumin. Vogel, sich stützend auf die Eigenschaft des Eiweisses, die Auflösungen zu trüben, schlug seine Methode vor, welche sich aber bald als unpraktisch erwies, und ungeachtet dessen, dass Andere sie zu verbessern suchten [1]), jetzt nicht mehr angewendet wird. Dieselbe Eigenschaft des Albumin benutzte vor Kurzem auch Esbach [2]),

1) Masing, Beiträge zur Albuminometrie. Dorpat 1867.

2) Dosage de l'albumine. Bulletin de thér. méd. et chir. 1874. No. 1 u. 2.

idem er den albuminhältigen Harn durch die Pikrinsäure trübte. r betrachtet durch die getrübte Flüssigkeit einen engen hellen treifen, der mit schwarzen Rändern versehen ist, und urtheilt über ie Quantität des Albumin nach der Verengerung dieses Streifens n Folge der scheinbaren Verdickung der schwarzen Ränder). Es st wohl wahr, dass Gegenstände (in dem angegebenen Falle die chwarzen Ränder des hellen Streifens), welche man durch eine nicht öllig durchsichtige Sphäre betrachtet, uns wie vergrössert erscheien[1]); aber da diese Erscheinung rein subjectiver Natur ist, so wird uch die Bestimmung der Verminderung des erwähnten Streifens ne höchst willkürliche sein, mit anderen Worten: die Fehler werden hr bedeutend sein, und folglich verspricht die Methode Esbach's ch schon a priori nichts. — Es wurden noch Versuche gemacht, e Quantität des Albumin mittelst Titrirung zu bestimmen. Aber rartige Methoden sind dadurch ungenau, dass es schwer oder richer unmöglich ist, den Moment der völligen Fällung des Albumin erhaschen[2]), oder dadurch, dass die titrirte Flüssigkeit sich mit verschiedenen Arten des Albumin nicht in gleichem Verhältniss bindet.[3])

Dem Albumin ist auch das hohe endosmotische Aequivalent eigen, er bis jetzt bediente man sich noch nicht dieser Eigenheit des Weisses zur quantitativen Eiweissbestimmung, da die hinzugemischn Salze zu langsam diffundiren.

Und so erweist es sich, dass die einzigen mehr oder weniger nauen Methoden die sogenannten Wägungsmethoden sind, die darin stehen, dass man das Albumin durch Coagulation fällt, nachher knet und wägt; aber dafür erfordern die letzten Methoden zu rer Ausführung viel Zeit, weshalb sie in der medicinischen Praxis ch selten angewandt werden.

Da die Ueberzeugung, dass man blos der Wägungsmethode lauben schenken darf, immer fester wurde, so musste natürlich der Gedanke endlich entstehen, die Methode anders zu gestalten und elleicht auf solchem Wege die Frage zu lösen. Ich zähle hierzu ang's[4]), Haebler's[5]) und meine[6]) Versuche, die Quantität des

1) Helmholtz, Handbuch der physiologischen Optik. 1867. S. 631.

2) Thomas, Schmidt's Jahrbücher. Bd. 120. S. 171.

3) Liborius, Beiträge zur quantitativen Eiweissbestimmung. 1871. — Jrgensohn, Beiträge zur Albuminometrie. 1872.

4) Pesther med. Zeitschrift. 1865.

5) Archiv für Anat. u. Physiol. von Reichert und Du Bois-Reymond. 1865.

6) Berliner klinische Wochenschrift. 1869. No. 34.

Eiweisses nach der Veränderung des specifischen Gewichtes der vom Eiweiss befreiten Flüssigkeit zu berechnen. Die Gestaltung, die ich dieser Methode verlieh, machte sie in solchen Fällen anwendbar, wo die Quantität des Albumin nicht sehr unbedeutend war, wie man aus den Arbeiten Neubauer's[1]) und Budde's[2]) ersieht; aber indem diese Methode eine sorgsame Ausführung erforderte, gab sie dennoch keine völlig genauen Resultate, weshalb sie auch nicht in allgemeinen Gebrauch kam.

In der letzten Zeit stellte ich mir die Aufgabe, diese Methode so zu gestalten, dass sie bei verschiedenen Quantitäten des Eiweisses gleich genaue Resultate gäbe. Doch meine Versuche, die ich nachher mittheilen werde, blieben erfolglos; sie führten mich aber auf den erfolgreichen Gedanken hin, die Wägungsmethode anders zu verändern. Bei der quantitativen Bestimmung des Eiweisses durch das specifische Gewicht hängt die Ungenauigkeit der Resultate davon ab, dass mit dem Eiweiss zugleich auch verschiedene Salze sich niederschlagen, deren Quantität von der Concentration des Harn abhängt; je concentrirter der Harn ist, desto mehr Salze präcipitiren sich bei einer gleichen Quantität des Albumin. Um durch dieselbe Methode genaue Resultate zu erhalten, müsste man das Eiweis völlig auswaschen, nachher das ganze Filtrat sammeln und das specifische Gewicht des letzteren bestimmen. Da man aber 200 Ccm. Urin nimmt, so würde das Auswaschen lange dauern, und dabei wäre es auch sehr beschwerlich, das specifische Gewicht eines Filtrats auszurechnen, in welchem so viel Wasser enthalten ist. Hier kam ich auf den Gedanken, anstatt des Filtrats das ausgewaschene Eiweiss zu benutzen.

Das Wesentliche der Methode, mittelst welcher ich die Quantität des Albumin im Harne bestimme, besteht im Folgenden: Ich nehme eine gewisse Portion, gewöhnlich 100 Ccm., albuminhaltigen Harns, lasse das Eiweiss gerinnen und filtrire. Nachdem ich das Eiweiss gut ausgewaschen habe, lege ich es aus dem Filter in Geissler's Piknometer[3]) über, nachher giesse ich in den letzteren so viel destillirtes Wasser zu, bis er ganz voll wird, und wäge ihn. — Wenn wir annehmen, dass das Gewicht des Piknometers mit Wasser und dem Albumin A, das Gewicht des blos mit destillirtem

1) Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns von Neubauer und Vogel. 1872. S. 200.

2) Bidrag til Albuminometrien. Hospitalstidende. 13. Aarg. No. 23, 28 u. 29.

3) Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse von Hoppe-Seyler. 1870. S. 14.

Wasser angefüllten Piknometers aber B sein wird — die Differenz dieser Gewichte $(A-B)$ werden wir diff. nennen, — so werden wir erhalten: diff. $= A-B$.

Wenn ich in den Piknometer blos 1 Ccm. folglich 1,3144 Grm. trockenen Eiweisses [1]) legen würde, so wäre natürlich die Differenz *diff.* 0,3144 Grm. gleich. Würde ich statt eines Ccm. zwei, drei u. s. w. Ccm. Eiweiss legen, so würde die diff. zwei Mal, drei Mal u. s. w. grösser werden. Hieraus folgt, dass die diff. im Verhältniss mit der Quantität des sich im Piknometer befindenden Albumins grösser oder kleiner wird.

Eine solche Annahme a priori wird thatsächlich durch Experimente bestätigt. Die Berichtigung dieser Annahme wurde auf zweierlei Art angestellt. Die erste Reihe der Experimente bestand darin, dass man zwei Portionen Urin nahm. In der einen wurde die Quantität des Albumin durch Wägungsmethode (nach Neubauer) bestimmt; in der anderen — nach der so eben beschriebenen vereinfachten Methode. Ich führe hier die erhaltenen Zahlen an:

Harnmenge.	Spec. Gewicht des Harns.	diff.	Quantität des Eiweisses bestimmt vermittelst der Neubauer'schen Wägungs-Methode.	Quantität des Eiweisses bestimmt durch Wägung im Piknometer.	Grösse des Fehlers.
Ccm.			Grm.	Grm.	Grm.
100	1,024	0,013	0,054	0,054	0
100	1,020	0,011	0,049	0,046	0,003
100	1,019	0,027	0,115	0,113	0,002
100	1,006	0,009	0,039	0,037	0,002
100	1,008	0,008	0,034	0,033	0,001

Aber hier entstand dennoch der Verdacht, ob dies nicht eine zufällige Uebereinstimmung der Zahlen sei, da es bei solchen Control-Experimenten sehr möglich ist, dass in einer Portion Urin mehr Eiweiss gerann, als in der anderen. Daher unternahm ich eine andere Reihe Control-Experimente, nämlich: Es wurde blos eine Portion Harn genommen, und das durch Gerinnung ausgefallene Albumin wurde nach einem sorgfältigen Auswaschen in den Piknometer versetzt und gewogen. Hernach wurde dasselbe Albumin aus dem

1) Das specifische Gewicht des trockenen Eiweisses wurde von C. Schmidt bestimmt (Annalen der Chemie und Pharmacie); für das Eiweiss erhielt man die Zahl 1,3144, wenn von dem Gewichte des Eiweisses nicht das Gewicht der Salze abgezogen wurde, die nach dem völligen Veraschen des Albumin übrig bleiben. Aus meinen Experimenten erwies es sich, dass das specifische Gewicht des geronnenen und völlig ausgewaschenen Albumin ein gleiches ist wie das des trockenen Albumin, d. h. 1,314.

Piknometer in ein gewogenes Filter übertragen, getrocknet und gewogen, wie man nach Neubauer's Methode verfährt. Bei der letzten Handelsweise könnte kein Zweifel mehr entstehen, dass das ganze Eiweiss, welches im Wasser des Piknometers aufgewogen wurde, hernach trocken gewogen wird. Die Zahlen, die ich bei der zweiten Reihe meiner Experimente erhielt, waren folgende:

Harnmenge,	Spec. Gewicht des Harns.	diff.	Quantität des Eiweisses bestimmt vermittelst der Neubauer'schen Wägungs-Methode.	Quantität des Eiweisses bestimmt durch Wägung im Piknometer.	Grösse des Fehlers.
Ccm.		Grm.	Grm.	Grm.	Grm.
100	1,011	0,007	0,032	0,029	0,003
100	1,023	0,019	0,079	0,079	0
100	1,017	0,021	0,086	0,087	0,001
100	1,014	0,004	0,018	0,016	0,002
100	1,008	0,014	0,059	0,058	0,001

Hieraus sehen wir, dass die wirkliche Quantität des Eiweisses 4,1774 Mal grösser ist, als die erhaltene Differenz im Gewichte des Piknometers, d. h. 4,1774 Mal grösser als die entsprechende diff. [1]; folglich wird der Fehler bei der Wägung des Albumin im Wasser des Piknometers 4 Mal grösser sein, als der Fehler, welcher bei Wägung des ausgetrockneten Albumin nach der Methode Neubauer's entsteht, und da ein solcher Fehler im letzten Fall einem oder zwei Milligramm gleich sein kann, so wird er folglich bei der vorgeschlagenen Methode zwischen 0,001 und 0,004, zwischen 0,004 und 0,008 Grm. schwanken, was natürlich bei praktischen Zwecken keine Bedeutung hat.

Aus dem Gesagten ersieht man, dass die vorgeschlagene Methode, indem sie genaue Resultate gibt (da ein bedeutenderer als der angegebene Fehler nur bei einer nachlässigen Ausführung oder bei ungenauer Wage möglich ist), auch noch den Vorzug vor den bekannten Wägungsmethoden hat, dass sie erstens keinen getrockneten und gewogenen Filter bedarf, und zweitens keine Trocknung und Wägung des Eiweises erfordert, welche Manipulationen die Wägungsmethode für die Praxis unbrauchbar machen, indem sie sehr viel Zeit rauben; im Gegentheil, wenn man der oben beschriebenen Methode folgt, so braucht man blos sorgfältig das Albumin auszuwaschen, was auch bei einem salzreichen Harn, wenn man 100 Ccm.

1) Da wir, um die Grösse des Fehlers auszurechnen, 4,1774 blos auf ein oder zwei Milligramm multipliciren müssen, so können wir die Zahl 0,1774 weglassen.

Flüssigkeit nimmt, in einer Stunde geschehen kann; und bei dem gewöhnlichen nephritischen Harn, dessen specifisches Gewicht sehr gering ist, der folglich sehr wenig Salze und überhaupt feste Bestandtheile enthält, nimmt das Auswaschen des Eiweisses noch weniger Zeit weg.

Ich bin demnach so frei zu denken, dass die von mir vorgeschlagene Umgestaltung der Wägungsmethode nun endlich die gestellte Frage löst und der medicinischen Praxis die Möglichkeit gibt, in einer verhältnissmässig kurzen Zeit die Quantität des coagulirten Eiweisses genau zu bestimmen.

Obgleich die Manipulationen bei dieser neuen gewichtsanalytischen Methode höchst einfach sind, so halte ich es dennoch für nothwendig, sie ausführlich zu beschreiben, weil diese Methode für Aerzte bestimmt wird, die selten sich mit chemischen Arbeiten zu beschäftigen brauchen und folglich nicht nahe genug mit allen den Momenten bekannt sind, welche mehr oder weniger auf die Genauigkeit der erhaltenen Resultate Einfluss üben.

Technik der neuen gewichtsanalytischen Methode.

Der Harn, in welchem wir die Quantität des Eiweisses durch ie vorgeschlagene Methode zu bestimmen wünschen, muss sorgfältig trirt werden. Zu diesem Zwecke taugt das gewöhnliche Filtrirapier nicht, weil es nur das grobkörnige Sediment zurückhält, ährend die feinen Niederschläge, z. B. der körnige Detritus u. dergl., eilweise durch dasselbe durchgehen. Dabei reisst die filtrirende lüssigkeit verschiedene Fasern mit sich fort, die von dem Filter elbst sich abtheilen: man braucht nur eine Schicht von gewisser icke des Filtrats genau zu betrachten, um zu bemerken, dass gerisse feine Fasern in grösserer oder kleinerer Menge in derselben uspendirt sind. Die Anwesenheit dieser Fasern kann nicht ohne Einfluss auf die Genauigkeit des erhaltenen Resultates bleiben. Und s geschieht auch wirklich bei der Coagulation des Albumin, dass ie Flocken des letzteren bei ihrem Absetzen auch diese Beimischung mit sich fortreissen, die bei dem Filtriren durch das gewogene Filter nicht durchgehen wird. Auf solche Weise wird das Gewicht des gewogenen Eiweisses um so viel vergrössert, wie viel diese Beimischung wiegt, was wir natürlich nicht bestimmen können; folglich werden wir auch nicht im Stande sein, das genaue Gewicht des Eiweisses, welches von den erwähnten Beimischungen befreit ist, zu erhalten. Das Gewicht des Albumin wird noch dadurch vergrössert, dass die obenerwähnten feinen Theilchen des Sediments

durch das Filter durchgehen. Es gelang mir ein reines Filtrat nur in dem Falle zu erhalten, wenn die durchfiltrirte Flüssigkeit wieder in dasselbe Filter zurückgegossen wurde; das auf eine solche Weise erhaltene Filtrat erweist sich von den Beimischungen frei. — Doch kann man viel schneller ein reines Filtrat erhalten, wenn man statt des gewöhnlichen Filtrirpapiers s. g. schwedisches Papier gebraucht; ich machte nämlich aus einem solchen Papier ein (nicht faltiges) Filter, wusch es mit destillirtem Wasser durch, und nachdem das ganze Wasser durch das Filter durchgegangen war, goss ich die zum Untersuchen bestimmte Flüssigkeit hinein; dabei goss ich die ersten zehn, zwanzig Ccm. des Filtrats ab, wonach die filtrirte Flüssigkeit keine Beimischungen mehr enthielt.

Nachdem man eine gewisse Quantität (100,50 oder 30 Ccm.) des Filtrats abgemessen hat, bestimmt man seine Reaction. Wenn der Harn alkalisch, was sehr selten vorkommt, oder neutral ist, so fügt man so lange tropfenweise sehr verdünnte Essigsäure hinzu, bis eine schwach saure Reaction eintritt d. h. bis das blaue Lackmuspapier eine schwache rosenrothe Färbung erhält; um dies zu erreichen, muss man auf jede 100 Ccm. Harn von 1 bis 3 Tropfen Essigsäure hinzufügen. Uebrigens ist es bei genauen Bestimmungen besser, die Essigsäure vor dem Filtriren des Harns hinzuzufügen, da zuweilen auch in der Essigsäure zufällige Beimischungen vorkommen können. — Wenn der untersuchte Harn von schwach saurer Reaction ist, so braucht man natürlich keine Essigsäure vor dem Sieden hinzuzufügen.

Den Harn kann man sieden entweder in einem dünnwandigen Glase oder in einem Kolben über der Flamme einer Spiritus- oder einer Gaslampe. Vor dem Aufkochen wird der Urin trübe und während des Siedens verwandelt sich das Eiweiss in scharf abgegrenzte Flocken, die, indem sie sich miteinander verbinden, fortwährend an Grösse zunehmen. — Wenn zu wenig Essigsäure hinzugegossen ist, so wird die Flüssigkeit zwischen den Flocken nicht durchsichtig, sondern bleibt trübe; in solchem Falle muss man einen Tropfen Essigsäure hinzufügen, den Harn aufschütteln oder mit einem Glasstäbchen umrühren und ihn dann von Neuem sieden. Wenn die Flüssigkeit auch dann nicht klarer wird, so muss man noch einen Tropfen Essigsäure hinzuthun; mehr als drei Tropfen letzterer hinzuzufügen ist mir nicht vorgekommen. Es ist nicht nöthig den Harn länger als zwei bis drei Minuten sieden zu lassen, denn das ganze Eiweiss gerinnt bei einer weit niedrigeren Tem-

· und zwar bei einer desto niedrigeren, je salzreicher der
st. —
h bereite schon bei Zeiten aus schwedischem Papier ein Filter
ttlerer Grösse, 3 oder 4 Cm. lang, und wenn der Harn auf-
t ist, wasche ich dieses Filter mit heissem destillirten Wasser
ährend der grösste Theil der Flocken des Eiweisses auf den
des Gefässes sich niederschlägt. Das Absetzen der Flocken
ht in einem Kolben schneller, als in einem Glase (was wahr-
ich von dem Umstande abhängt, dass in einem Kolben das
n der Flüssigkeit schneller vorgeht), weshalb ich auch vor-
den Harn in einem Kolben zu sieden. Da in der Flüssig-
die über dem abgesetzten Eiweiss ist, dennoch viele feine
n des letzteren sich befinden, so ist es unumgänglich auch
ganze Flüssigkeit zu filtriren. Letztere wird vorsichtig auf
bereitete Filter abgegossen, wobei man sich bemühen muss,
bgesetzte Eiweiss nicht aufzuschütteln. Die unbedeutende
tät der sich in der Flüssigkeit befindenden Flocken verhindert
lie Filtration, und sie geht sehr schnell von Statten. — Die
ion geschieht desto schneller, je weniger die Temperatur der
gkeit gesunken ist; daher muss man ein bedeutendes Er-
vermeiden und das Filtriren wo möglich schnell beginnen.
olche Weise bleibt in dem Kolben fast nur das Eiweiss in
Flocken übrig. Bevor man es auf das Filter versetzt, muss
las letztere mit siedendem destillirten Wasser auswaschen;
h gewinnt man sehr viel Zeit. In der That, wollte man mit
Mal das ganze Eiweiss aus dem Kolben auf das Filter ver-
, so würden die Salze, welche das Filter durchdrungen
nur mit Mühe durch die ganze Masse des abgesetzten Ei-
s durchgehen können, und die Filtration würde viel länger
. Man muss beständig das sich auf dem Filter befindende
in mit siedendem destillirten Wasser durchwaschen, was die
ung und Filtration der Salze beschleunigt. Das Auswaschen
iweisses geschieht so lange, bis einige Tropfen des Fil-
bei ihrer Verdunstung auf einem Stück Platinblech keinen
tand lassen. Die Anwesenheit der unbedeutendsten Spuren
ckstandes kann man blos dann bemerken, wenn man auf das
blech unter einem sehr scharfen Winkel sieht; auf eine solche
ntdeckt man die kleinsten Spuren eines Rückstandes. Wenn
iltrat bei seiner Verdunstung auf dem Platinblech auch gar
Spuren eines Rückstandes mehr lässt, treibt man mit der
flasche mit siedendem Wasser sorgfältig das ganze Eiweiss von

den Wänden des Filters in die Spitze desselben; diese Manipulation hat bei unserer Methode eine grosse Bedeutung.

Wenn aus dem Trichter die letzten Tropfen des Filtrats abgelaufen sind, trennt man mit einem gläsernen Stäbchen das Filter von den Wänden des Trichters ab, nimmt es vorsichtig heraus und legt es auf ein reines Blatt schwedischen Papiers, welches nun das Wasser, das die Wände des Filters durchdringt, in sich einzieht; hernach wird das Filter mit einem anderen Blatte eben solchen Papiers zugedeckt und einem leichten Druck ausgesetzt; natürlich werden diejenigen Stellen der Blätter, welche das Filter berühren, feucht. Das Filter wird auf andere Stellen umgelegt, und das so lange, bis die Blätter aufhören feucht zu werden. Bei dem Aufdrücken muss man einen starken Druck vermeiden, da in letzterem Falle das Filter zerreissen und das Eiweiss heraustreten könnte, oder es kann auch dabei geschehen, dass das Eiweiss dermaassen an die Seiten des Filters sich anklebt, dass eine reine Abschichtung des Albumin nicht möglich sein würde. Indess ist der Process der Abschichtung des Eiweisses von den Wänden des Filters für uns von grosser Wichtigkeit. Die Abschichtung des Eiweisses, welches nun die Form hellgrauer Täfelchen angenommen hat, geschieht auf folgende Weise: wir öffnen das Filter so, dass es einen Papierkreis darstellt; auf der einen Hälfte werden sich die soeben erwähnten Täfelchen des Eiweisses befinden; die zweite Hälfte wird ganz frei von ihnen bleiben. Dann biegen wir den Papierkreis, aus welchem das Filter bestand, auf der Grenze dieser beiden Hälften über, und zwar so, dass die freie Hälfte unter derjenigen liegt, auf welcher die Täfelchen des Eiweisses sich befinden. Hernach biegt man den erhaltenen Halbkreis so viel aus, dass die Täfelchen, die keine Elasticität besitzen und daher diese Biegung nicht mitmachen können, sich zu spalten und abzuschichten beginnen. Dieser Abschichtung hilft man mit einem feinen gläsernen, am Ende abgestumpften Stäbchen nach. Wenn das ganze Eiweiss in groben Schichten den untersten Theil des Filters einnimmt, so kann durch die Abschichtung das ganze Albumin abgetheilt werden; doch zuweilen geschieht es, dass eine feine Schicht des Albumin auf den oberen Theilen des Filters bleibt; in solchen Fällen wird das Albumin mit destillirtem Wasser abgewaschen, weil die Abtrennung feiner Schichten des Eiweisses mit der Hülfe eines Stäbchens sehr grob von Statten gehen würde: das Eiweiss würde sich nicht abtheilen, die Fasern des Papiers könnten aber sehr leicht abgerissen werden. Die Täfelchen des Eiweisses werden von dem Filter direct in den Piknometer

setzt und zwar auf solche Weise, dass der erwähnte ausgebogene lbkreis über den Piknometer gehalten wird und demnach die felchen in den letzteren hineinfallen oder mit einem gläsernen Stäb- n dorthin versetzt werden; wenn man aber von dem Filter noch e feine Schicht des Albumin mit der Spritzflasche abzuwaschen , so muss man diesen Halbkreis in einen kleinen reinen Trichter en, dessen Ende in den Piknometer hinabgelassen wird. Dann d das mit der Spritze abgewaschene Eiweiss in den Trichter und ann in den Piknometer gelangen. Da in dem Piknometer ge- tenes destillirtes Wasser sein muss, so wird man mit einem sol- n Wasser das Eiweiss von dem Filter abwaschen müssen. Ich ederhole aber, dass man ein solches Abwaschen vermeiden kann, nn man sogleich nach der Filtration das ganze Eiweiss mit der ritzflasche in die Spitze des Filters treibt.

Nachdem ich das ganze Eiweiss auf solche Weise in den Pik- meter versetzt habe, giesse ich so viel gesottenes destillirtes Wasser nzu, bis der Piknometer voll wird. Das Anfüllen des Piknometers d das Wägen desselben erfordern überhaupt die ganze Aufmerk- mkeit des Forschers, Bei der Anfüllung mit Wasser muss man rauf Acht geben, dass man die Täfelchen des Eiweisses nicht in ine Theile zersplittert, die dann nicht mehr auf dem Boden des nometers bleiben, sondern im Wasser herumschwimmen und bei er unvorsichtigen Einsenkung des Thermometers von dem Wasser, lches dabei aus dem Piknometer heraustritt, fortgerissen werden nen. Daher ist es denn auch ungünstig, wenn nach der Filtra- n in den oberen Theilen des Filters feine Schichten des Eiweisses ückbleiben, die, obgleich sie, wie oben gesagt, abgewaschen l in den Piknometer versetzt werden, aus feinen Flocken be- end im Wasser herumschwimmen und sehr leicht mit dem sser zusammen aus dem Piknometer heraustreten; das ist wieder neuer Beweggrund, um nach der Filtration wo möglich das ganze gulirte Eiweiss in die Spitze des Filters zu treiben.

Wenn der Piknometer ganz mit Wasser angefüllt ist, so stellt n ihn in ein flaches Gefäss mit kaltem Wasser, um die Tem- atur des ihn anfüllenden Wassers annähernd bis zu 12° C. her- ubringen, was gegen fünf Minuten Zeit erfordert. Da in Folge Sinkens der Temperatur das Niveau der Flüssigkeit im Pikno- ter auch sinken wird, so muss man wieder soviel Wasser zu- ssen, bis ersterer ganz voll wird. Wenn die Temperatur der ssigkeit bis gegen 12° C. gesunken ist und der Piknometer an- füllt bleibt, muss man schleunigst den Thermometer hineinlegen,

wobei eine gewisse Quantität Wasser durch die lange Röhre (den langen Hals) heraustreten wird. Es geschieht sehr oft, dass mit dem Thermometer eine kleine Luftblase hineinkommt; wenn die Flüssigkeit von niedriger Temperatur ist, so wird sie sich bei der Erhöhung der Temperatur ausdehnen und die Stelle der Blase einnehmen, oder man neigt, wenn die Blase nicht gross ist, den Piknometer auf die Seite des Thermometers hin und versetzt damit die erstere gegen den langen Hals, durch welchen sie dann auch heraustritt; wo nicht, so muss man den Thermometer herausnehmen, Wasser zugiessen und ihn wieder hineinlegen. Uebrigens kann man immer das Hineinkommen der Luft vermeiden, indem man den Thermometer möglichst schnell hineinlegt und ihn längs der Achse des kurzen Piknometerhalses hinabgleiten lässt. — Ausserdem erscheinen bisweilen kleine Luftblasen an der oberen Wand des Piknometers, zwischen den Hälsen. Sie werden auf eine ähnliche Weise, wie die schon erwähnte Luftblase, entfernt, nämlich durch das Hinneigen des Piknometers.

Das Wägen geschieht immer bei einer gleichen beständigen Temperatur. Ich nahm es immer bei 20° C. vor. Zu diesem Zweck nehme ich den bedeutend, z. B. bis 12° C. erkalteten Piknometer in die Hand; in den Piknometer ist schon der Thermometer hineingestellt; unter dem Einflusse der Erwärmung tritt die Flüssigkeit aus dem Halse heraus; ich nehme sie mit einem Stück schwedischen Papiers so lange ab, bis die Temperatur der Flüssigkeit den bezeichneten Grad erreicht; dann decke ich schleunigst den langen Hals mit einem sorgfältig ausgewaschenen und mit schwedischem Papier ausgetrockneten Deckel zu und wäge. — Dieses Gewicht übersteigt gewöhnlich das Gewicht des mit blossem destillirten Wasser angefüllten Piknometers um 10—20 Milligramm, weshalb ich das Gewicht schon voraus auf die Wage lege; das Wägen geht in diesem Falle sehr schnell vor sich und die Verdunstung des Wassers findet nicht statt. Um doch in der Richtigkeit und Genauigkeit des Wägens sicher zu sein, lasse ich nach der ersten Wägung das Gewicht auf der Wage, nehme den Piknometer weg und kühle ihn etwas ab, wodurch das Niveau der Flüssigkeit im langen Halse herabsinkt; sodann füge ich destillirtes Wasser hinzu, trockne wieder den Deckel aus, erwärme den Piknometer wieder zur Temperatur 20° C., nehme einen gewöhnlich sehr kleinen Tropfen vom Ende des Halses ab, decke ihn mit dem Deckel zu und wäge von Neuem. Diese zweite Wägung muss man für eine völlig genaue annehmen und sie ist fast immer der ersten Wägung gleich; nur zuweilen

ferirt sie von der letzten, übersteigt sie nämlich um ein Milli-
amm.

Ich brauche nicht hinzuzufügen, dass beim Wägen der Pikno-
ter und der Thermometer von aussen völlig abgetrocknet sein
lssen; ausserdem muss der Piknometer vor einer jeden Bestimmung
t ausgewaschen werden.

Man kann wohl begreifen, wie wichtig es ist, bei dem Wägen
s Piknometers darauf Acht zu geben, dass er immer bei einer und
rselben Temperatur gewogen werde. Mit keinem Piknometer er-
lt ich auf 2° Temperatur ein bis zwei Milligrm. Unterschied im
wicht. Das Wägen eines Piknometers, in welchem Flocken des
ronnenen Albumin enthalten sind, kann auch bei einer jeden ande-
n Temperatur geschehen, besonders bei einer niedrigeren, als die,
i welcher wir es vornahmen, was noch mehr einer möglichen Ver-
nstung des Wassers entgegenwirkt. In solchem Falle muss man
e erhaltene Zahl mit Hülfe einer gewissen Formel verändern oder
: mit der Zahl vergleichen, welche das Gewicht des Piknometers
t blossem destillirten Wasser bei einer ähnlichen Temperatur
sdrückt.

Auf welche Weise man nach den beim Wägen erhaltenen Zahlen
gesuchte Grösse (die Quantität des Albumin) ausrechnet, wird am
iten an einem Beispiele erklärt.

Mein Piknometer, wenn er ganz abgetrocknet und bei der
mperatur 20° C. gewogen wird, wiegt 25,960 Grm. Mit destillir-
n Wasser angefüllt und bei derselben Temperatur gewogen, wiegt
59,591 Grm. Bei unserem dritten Experimente wog der Pikno-
ter mit dem darin enthaltenen Eiweisse und destillirten Wasser
der Temperatur 20° C. — 59,618 Grm. Wenn wir annehmen,
ss das specifische Gewicht des Eiweisses 1,3144 ist, d. h. dass ein
m. Eiweiss 1,3144 Grm. wiegt, so müssen wir daraus schliessen,
ss bei seiner Versenkung ins Wasser des Piknometers das Gewicht
s letzteren mit dem darin enthaltenen Wasser und Eiweiss blos
1 0,3144 sich vergrössern wird, da doch ein jeder Körper bei
ner Versenkung ins Wasser so viel an Gewicht verliert, wie viel
: von ihm verdrängte Quantität Wasser wiegt. Folglich, wenn
r Piknometer mit destillirtem Wasser 59,591 Grm. wog, so wird
rselbe Piknometer mit destillirtem Wasser angefüllt und ausserdem
1 Ccm. Albumin enthaltend 59,591 + 0,314 Grm., d. h. 59,905 Grm.
egen. Wenn der Piknometer nicht einen, sondern zwei Ccm.
Weiss enthielte, so würde die Zunahme des Gewichtes zweimal
össer werden u. s. w. Mit einem Wort die Zahl 0,3144 vergrössert

und vermindert sich im Verhältniss mit der Vergrösserung oder Verminderung der bestimmten Quantität Eiweiss, welcher sie entspricht. Hieraus folgt, dass, wenn wir im gegebenen Falle die Grösse der Gewichtszunahme des Piknometers (diff.), welcher Eiweiss enthält, erfahren haben, so werden wir die gesuchte Quantität Eiweiss auffinden, wenn wir das Gewicht eines Ccm. Eiweiss um so viel Mal vergrössern oder vermindern, um wie viel Mal die gegebene Grösse (diff.) grösser oder kleiner als 0,3144 ist, Auf solche Weise wird die Aufgabe durch die Regeldetri gelöst. Nämlich, wenn ein Ccm. Eiweiss, d. h. 1,3144 Grm. das Gewicht des Piknometers in dessen Wasser er versenkt ist, auf 0,3144 vergrössert, so fragt es sich, wie gross das Gewicht derjenigen Quantität Eiweiss ist, die eine Gewichtszunahme von 0,027 Grm. des Wassers im Piknometer ausmacht (wie es im 3. Experimente der Fall war) d. h.

$$1{,}314 : x = 0{,}314 : 0{,}027 \text{ Grm., folglich } x = \frac{1{,}314.\ \text{diff.}}{0{,}314}$$

wo die sich verändernde Grösse blos die diff. ist.

Um mich zu überzeugen, in wiefern diese Methode der quantitativen Eiweissbestimmung durch das Wägen des Eiweisses im Wasser des Piknometers genau sei, bestimmte ich, wie gesagt, zu gleicher Zeit die Quantität des Eiweisses in derselben Flüssigkeit nach der Neubauer'schen Methode. Zu diesem Zwecke nahm ich eine andere Portion desselben Harns, und die Zahlen, welche ich nach der Neubauer'schen Methode erhielt und welche die Quantität des gewonnenen Eiweisses ausdrückten, unterschieden sich blos in einigen Milligrammen (auf 100 Ccm. der Flüssigkeit) von denjenigen, die ich mit Hülfe der von mir vorgeschlagenen Methode erhielt.

In einer anderen Reihe von Control-Experimenten nahm ich kein neue Portion Harn, sondern wog nach dem Aufwiegen des Eiweisses im Wasser des Piknometers dasselbe Eiweiss, aber nachdem ich es getrocknet hatte, wieder auf. Diese Wägung geschah auf folgende Weise: das ausgetrocknete und gewogene Filter aus schwedischem Papier benetzte ich mit destillirtem Wasser und goss hernach den ganzen Inhalt des Piknometers darauf aus, indem ich sorgfältig beobachtete, dass kein Tropfen der Flüssigkeit (in welcher ja Flocken des Eiweisses sich befinden könnten) verloren gehe. Ich spülte einige Male den Piknometer mit destillirtem Wasser durch, welches ich ebenfalls auf das Filter goss. Nachdem die ganze Flüssigkeit durch das Filter durchgegangen ist, wird das letztere vorsichtig aus dem Trichter genommen und in einem Luftbade getrocknet, wobei

die Temperatur des Bades allmählich höher wird; im Verlauf einer Stunde übersteigt sie keine 80° R., nachher geht sie bis zu 95° und noch über eine Stunde erreicht sie 105° oder 110°. Das Trocknen währt so lange, bis das Gewicht des Filters mit dem Eiweisse bei aufeinanderfolgenden Wägungen sich nicht mehr verändert. Beim obenerwähnten (3.) Experimente war das Gewicht des ausgetrockneten Eiweisses 0,115 Grm. gleich.

Mit Hülfe der ausführlich beschriebenen Methode kann man viele Körper, die sich im Wasser nicht lösen, wägen und kann demnach das Trocknen der zu untersuchenden Körper vermeiden, welches dem Forscher so viel Zeit raubt.

XVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Endolaryngeale Methode oder Thyrotomie?

Laryngoskopische Mittheilung.

Von

Dr. Schech,
Docent in München.

Die Zahl der Mittheilungen über glücklich exstirpirte Neubildungen im Kehlkopf ist bereits eine so beträchtliche geworden, dass es gewagt erscheinen muss, dieselbe noch durch weitere Publicationen vergrössern zu wollen. Casuistische Mittheilungen sollen aber vor Allem dazu dienen, uns in zweifelhaften Fällen, wenn auch oft erst nach dem Tode, Aufschluss zu ertheilen oder uns für spätere ähnliche Vorkommnisse einen Fingerzeig für die Diagnose oder einzuschlagende Therapie zu geben. In wie weit dies Letztere mit der nachfolgenden Mittheilung der Fall ist, mag dem Urtheile des Lesers überlassen bleiben.

M. E., 40 Jahre alt, Gast- und Landwirth, hatte sich während seiner Jugend stets einer ausgezeichneten Gesundheit zu erfreuen. In seinem 23. Lebensjahre erkrankte er an croupöser Pneumonie, von der er jedoch in kurzer Zeit vollkommen wiederhergestellt wurde. Im November 187 wurde er zuerst von einem Freunde, welcher ihn lange nicht mehr gesehen hatte, darauf aufmerksam gemacht, dass sich seine Stimme verändert habe, was bisher weder E. noch seiner nächsten Umgebung aufgefallen war. Erst im Februar 1874 bemerkte E. selbst eine Veränderung seiner Stimme, sie wurde rauh und schnarrend, anhaltendes Sprechen müdete ihn sehr, auch fiel ihm bei angestrengter Arbeit das Athmen schwerer. Der letztere Umstand war es hauptsächlich, welcher den Kranken veranlasste, sich einer ärztlichen Untersuchung zu unterwerfen. Statt vom Patienten vermutheten Lungenleidens ergab sich als die Ursache der obengenannten Erscheinungen die Anwesenheit einer wallnussgrossen Geschwulst im Kehlkopfe, die das Aussehen einer Cyste hatte, sich

m Anstechen mit dem Lanzenmesser als ein solider compacter Tumor
ies. Patient wandte sich nun behufs Entfernung derselben an eine
rkannte Autorität, erhielt aber hier den Bescheid, dass die Exstirpation
Tumors nur durch die Spaltung der Schildknorpels bewerkstelligt
den könne, und dass dieselbe sobald als möglich vorzunehmen sei, in-
n sonst in kurzer Zeit der Erstickungstod eintreten müsse. Patient
nte sich jedoch, auf die Gefährlichkeit dieser Operation aufmerksam
nacht, aus Rücksicht für seine Familie zur sofortigen Vornahme der-
ben nicht entschliessen, auch gab er sich der allerdings nur sehr
wachen Hoffnung hin, dass die Geschwulst vielleicht doch nicht mehr
chsen und es bei den bereits bestehenden Erscheinungen verbleiben
rde. Doch nur zu bald sollte er eines Anderen belehrt werden. Die
mme verfiel von Tag zu Tag mehr, die Kurzathmigkeit steigerte sich,
trat häufiges Fehlschlingen besonders von Flüssigkeiten auf, so dass
tient oft von den heftigsten Hustenparoxysmen heimgesucht wurde. Ob-
hl wiederum von competenter Seite ein beträchtliches Wachsthum der
schwulst constatirt wurde, konnte sich Patient immer noch nicht zur
rnahme der von ihm so sehr gefürchteten Operation entschliessen. Jetzt
ann auch sein Allgemeinbefinden zu leiden, bei der behinderten Nahrungs-
nahme magerte er immer mehr ab, fühlte sich sehr matt und zu jeg-
er Arbeit unfähig, Dyspnöe trat schon bei der geringsten Anstrengung
, auch stellten sich bereits in der Nacht bedrohliche Suffocationsanfälle
Um wenigstens seine Kräfte wieder etwas zu heben, versuchte der
nke noch eine Brunnen- und Badecur in Krankenheil bei Tölz. Ein
rwöchentlicher Aufenthalt dortselbst hatte auch wirklich sowohl auf
en sehr gedrückten psychischen Zustand als auf sein Allgemeinbe-
en einen wohlthuenden Einfluss; in Bezug auf sein locales Leiden je-
n verspürte er, wie vorauszusehen war, nicht die geringste Besserung.
das Gespenst einer plötzlichen Erstickung ihn immer wieder ängstigte
er sich allmählich mit dem Gedanken vertraut gemacht hatte, dass
ler von ihm so sehr gefürchteten Thyrotomie in kürzester Zeit doch ge-
itten werden müsse, so consultirte er Herrn Professor v. Nussbaum,
die Freundlichkeit hatte, mir den Kranken zuzuweisen und mich um ein
gültiges Urtheil über die einzuschlagende Operationsmethode zu ersuchen.
Der Kranke, ein Mann von grosser Statur und blassem, kachektischem
Sehen, erzählte mir mit rauher schnarrender Stimme seine soeben mit-
eilte Leidensgeschichte, die er durch häufige und schon aus weiter
Fernung hörbare glucksende Schlingbewegungen unterbrechen musste.
n Versuche zu trinken neigte er den Kopf nach rückwärts gegen die
nte Seite zu, was seiner Angabe nach das Schlingen erleichterte und
Hineingerathen von Flüssigkeiten in den Larynx wenigstens einiger-
sen verhinderte. Auch die von ihm gemachte Beobachtung, dass
e Stimme sofort reiner werde, wenn er aus der verticalen Stellung in
horizontale übergehe, konnte ich vollkommen bestätigen. Die mit aller
gfalt unternommene Untersuchung der innern Organe sowie der Lymph-
sen ergab nicht die geringste Anomalie, um so überraschender aber
das Bild, das der Kehlkopf darbot.
Der sehr geräumige Kehlkopfeingang sowie ein Theil des Pharynx
ausgefüllt von einer Geschwulst von solcher Grösse, dass ausser der

Epiglottis und einem winzigen Stücke des rechten Lig. aryepigl. nichts zu sehen war.

Der in seiner vordern Hälfte aus drei ungefähr silbergroschengrossen durch mehr minder tiefe Einkerbungen von einander getrennten Höckern bestehende blauroth gefärbte Tumor war in seiner gegen den Pharynx zu gelegenen Partie ganz glatt und kugelförmig; eine ungefähr 1 Mm. dicke Vene zog auf der grössten Convexität der Geschwulst im Bogen von links vorne nach hinten und rechts, um sich auf diesem Wege mehrmals zu verästeln.

Fig. 1.

Die Geschwulst, deren Abbildung in natürlicher Grösse Fig. 1 dargestellt, hatte, wie genaue Messungen der exstirpirten Stücke ergaben, in Querdurchmesser von links nach recht 34 Mm.; die Entfernung von vorn nach hinten betrug 29 Mm. und die von oben nach unten an der dicksten Stelle 31 Mm.; die Geschwulst übertraf also an Grösse noch das von Bruns [1]) beschriebene grosse Lipom, hatte aber sowohl in ihrer Form als auch der Art der Anheftung mit demselben eine merkwürdige Aehnlichkeit. Der gegen Sondenberührungen sich ziemlich unempfindlich zeigende Tumor fühlte sich besonders an dem nach rechts gelegenen Abschnitte weich und nachgiebig an und liess sich nach allen Richtungen hin leicht bewegen. Diese Weichheit verlor sich aber, je weiter man nach links ging und machte hier einem zwar noch elastischen, aber doch viel derberen Gewebe Platz. Ein Einstich in die Geschwulst hatte eine im Verhältnisse zu der Kleinheit der Verletzung ziemlich beträchtliche Blutung zur Folge, wie überhaupt die tief dunkelrothe ins Bläuliche spielende Färbung auf einen sehr bedeutenden Blutreichthum schliessen liess. Was den Sitz respective Ausgangspunkt der Geschwulst anlangt, so bedurfte es bei der ungewöhnlichen Grösse des nicht nur den Kehlkopf, sondern auch einen Theil des Pharynx ausfüllenden Tumors längere Zeit, um zu einem richtigen Urtheile zu gelangen. Als ich den Kranken zum ersten Male sah, hatte es den Anschein, als ob die Geschwulst von der ganzen hinteren Kehlkopfwand ausgehe; fortgesetzte Sondirungen überzeugten mich jedoch, dass dies nur theilweise richtig sei. Gegen den Sitz an den Stimmbändern sprach einestheils die eigenthümliche Beschaffenheit der Stimme, die mehr gedämpft und schnarrend als heiser zu nennen war, anderntheils aber auch das obenerwähnte Verhalten derselben bei Lagewechsel. Bei der Untersuchung mit der Sonde fand ich, dass die rechte Hälfte des Larynx ebenso wie das rechte Lig. aryepigl. bis gegen die Incisura interarytaen. hin mit dem Tumor zwar in inniger Berührung, aber nicht in Verbindung stand. Ueberschritt ich jedoch die Incis. interarytaen. nach links zu, so blieb die Sonde trotz wiederholter Versuche jedesmal stecken. Das Gleiche war der Fall, wenn ich die Sonde vorne von der Mittellinie des Larynx aus

1) Bruns, 23 neue Beobachtungen etc. S. 34. Taf. IV. Fig. 44.

ch links und hinten zu bewegen wollte. Es war somit klar, dass der mor in sehr beträchtlicher Ausdehnung der ganzen linken erhalb der Stimmritze gelegenen Kehlkopfpartie mit snahme der Epiglottis aufsass, resp. aus derselben hervorgechsen war, was sich auch in der Folge als durchaus richtig herstellte.

Was den histologischen Bau des Tumors anlangt, so will ich, da ich ter ausführlicher auf denselben zu sprechen kommen werde, an dieser lle nur erwähnen, dass ich es, wie die mikroskopische Untersuchung hrerer kleiner mit der Pincette entfernter Stücke ergab, unzweifelhaft einem Sarkom zu thun hatte. Die praktisch wichtigste und für den genblick brennendste Frage jedoch war die, ob die Geschwulst vielleicht h noch auf endolaryngealem Wege entfernt und der Kranke so der zwei Seiten drohenden Gefahr entrückt werden könne? Da bisher noch derartiger Versuch gemacht worden war, so entschloss ich mich trotz von gewichtiger Seite ausgesprochenen Unmöglichkeit und der schweren fgabe, die ich unternahm, wohl bewusst, zur endolaryngealen Methode. lang bei der ungemein breiten Basis der Geschwulst die vollständige stirpation nicht, so gelang es doch wenigstens sehr respectable Theile rselben zu entfernen und dadurch dem Kranken wenigstens für die chste Zeit einige Erleichterung zu verschaffen, obwohl vorauszusehen ar, dass früher oder später eine Regeneration des ganz oder nur theiseise entfernten Tumors erfolgen werde.

Ueberzeugt, dass eine stückweise Entfernung des Tumors mit Messern ler Pincetten nur eine Sisyphusarbeit sei, griff ich sogleich zur Drahthlinge, indem ich hoffen durfte, den Tumor wenn auch nicht ganz und f einmal, so doch möglichst nahe an seiner Basis durchtrennen zu können. gelang mir auch ohne besondere Schwierigkeiten, den grössten Theil Geschwulst in die aus dünnem und äusserst zähem Messingdraht gelete immense Schlinge hineinzubringen und von allen Seiten zu umsen. Trotz des Aufwandes aller meiner Kraft gelang es mir aber nicht, Geschwulst in der Nähe ihres Stiles zu durchquetschen; ich musste Schlinge wieder entfernen, was auch bei wiederholten Versuchen stets Fall war. Ich beschloss nun, dem Tumor auf einem anderen Wege ukommen und machte mich an die Untergrabung des bereits mehrfach ähnten Stiles, eine Arbeit, die ich jedoch sowohl wegen der äusserst fusen und lang anhaltenden Blutungen, die auf jeden Eingriff folgten, auch der Unmöglichkeit, sich die Anheftungsstellen des Tumors zu icht zu bringen, bald wieder aufgab. Es gelang mir zwar, die Gewulst so zu lockern, dass ich sie mit einer Polypenzange aus dem ynx heraus in die Rachenhöhle heben konnte, allein auch der mürber achte und gelockerte Stil liess sich mit der Schlinge nicht durchtschen. Ich schritt deshalb zu dem letzten mir zu Gebote stehenden tel, der Galvanokaustik.

Eine aus 6 Zink-Platinelementen bestehende Batterie wurde mit dem Bruns angegebenen und in der neuesten Zeit von ihm wieder sehr besserten Handgriffe in Verbindung gebracht, die Platinschlinge über Tumor hinübergeworfen, zugezogen und die Kette geschlossen. Gleich m ersten Versuche gelang es mir ein 2,5 Cm. langes und 1,3 Cm.

breites Stück des Tumors zu Tage zu fördern, Blutung war nicht die mindeste vorhanden, ebensowenig Schmerz, Patient hatte nur das Gefühl von Wärme empfunden. Wiederholte Versuche, den Tumor in der Schlinge zu fixiren, missglückten jedoch, theils wegen der kugeligen Gestalt, theils hauptsächlich deshalb, weil ich die Schlinge in transversaler Richtung über die Geschwulst hinüberziehen musste, da alle Versuche, dieselbe in sagittaler Richtung anzulegen, an der Empfindlichkeit der Epiglottis scheiterten, deren Berührung, sollte die Schlinge nicht zu klein sein, unmöglich vermieden werden konnte. Endlich gelang es mir, noch drei weitere sehr ansehnliche Stücke zu entfernen, was sowohl auf Stimme als auf Respiration den günstigsten Einfluss hatte. Zum ersten Male konnte man jetzt einen Einblick in das Innere des Kehlkopfes bekommen und das ganze rechte vollkommen intacte Stimmband und Lig. aryepigl. überschauen, während vom linken Stimmbande nur der vorderste Abschnitt sichtbar ward, da der übrige Theil sowie das linke Lig. aryepigl. von dem noch sehr respectabeln Reste der Geschwulst überlagert war. Drängte man jetzt dieselbe nach vorne, so sah man ganz deutlich die Insertion an der hintern Larynxwand, die bis gegen den rechten Santorinschen Knorpel hinreichte. Dieser letzterwähnte Punkt zeigte selbst bei der Berührung mit der Sonde constant eine solche Empfindlichkeit, dass der nichts weniger als wehleidige Patient die heftigsten in das rechte Ohr ausstrahlenden offenbar durch reflectorische Reizung des R. auricularis vagi bedingten Schmerzen äusserte. Die nächste Aufgabe war nun, den Tumor von der Hinterwand und dem Lig. aryepigl. sin. loszulösen. Ich formte zu diesem Zwecke aus einem ziemlich dicken Platindrahte ein nach hinten zu convexes galvanokaustisches Messer und brannte vorsichtig weiterschreitend die hier befindlichen Adhäsionen durch, mich stets genau an den bogenförmigen Verlauf des Lig. aryepigl. haltend. Darauf löste ich nun den Rest der Geschwulst vom linken Taschenbande los, was, da für die Schlinge kein sicherer Angriffspunkt mehr vorhanden war, mit einem sagittal gestellten galvanokaustischen Messer bewerkstelligt wurde. Nachdem endlich noch die zwischen Hinterwand und Taschenband befindlichen nekrotisch gewordenen Geschwulsttheile mit der Pincette entfernt waren, konnte auch das linke Stimmband in ganzer Ausdehnung gesehen werden; auch dieses zeigte sich nirgends mit dem Tumor verwachsen, doch war dasselbe vollständig unbeweglich in gewöhnlicher Respirationsstellung fixirt und bog in der Gegend des Proc. vocalis plötzlich im Winkel scharf nach aussen um, so dass es nach innen zu einen knieförmigen Vorsprung bildete. Untersuchungen mit der Sonde ergaben, dass als Ursache der Immobilität und Infraction des linken Stimmbandes eine ziemlich beträchtliche Knorpel- und Knochenwucherung am Proc. vocalis des l. Aryknorpels angesehen werden müsse; ob auch eine Ankylose des Cricoarytaenoidalgelenkes vorhanden war, konnte nicht entschieden werden. Dass unter diesen Umständen auf eine vollständige Wiederherstellung der Stimme verzichtet werden musste, lag auf der Hand. Ich quetschte zwar noch einige Stückchen von dem gewucherten und ossificirten Knorpel ab, allein das Stimmband blieb unbeweglich. Der Hauptzweck der Operation aber, die Wiederherstellung einer normalen Respiration, war vollkommen erreicht und der Kranke reiste nach mehrtägiger galvanokaustischer Behandlung der Geschwulstbasis von

ir ausdrücklich auf die Wahrscheinlichkeit einer, ja vielicht mehrerer Recidiven aufmerksam gemacht, von dem Erlge der Operation äusserst befriedigt in seine Heimath ab.

Bevor ich den weiteren Verlauf ieses Falles mittheile, möge hier die eschreibung der histologischen Eigenümlichkeiten des Tumors ihre Stelle nden.

Fig. 2.

Spiegelbild nach der Operation.

Schon makroskopisch liessen sich if dem Durchschnitte der exstirrten Geschwulsttheile zwei verschieene Gewebsarten unterscheiden, eine was ödematös aussehende äussere n blauröthlicher Farbe und eine ber die Schnittfläche in Form von bsen- bis bohnengrossen Knoten rominirende innere von grauweisser Farbe. Die blauroth gefärbte Schichte, us der die Knoten wie Inseln hervorragten, bildete gewissermassen die rundsubstanz; besonders deutlich trat dieses Verhalten hervor an der ach rechts gelegenen Partie des Tumors während links dies weniger in ie Augen sprang und der Uebergang von einer Schichte zur andern mehr llmählich erfolgte. Die äussere resp. die Grundsubstanz bildende Schichte ar überzogen von einer ziemlich dicken mit geschichtetem Pflasterepithel ersehenen Schleimhaut, die den ganzen Tumor gleichmässig einhüllte, und estand aus fertigem welligen Bindegewebe, in welchem immer mehr zelge Elemente auftraten, je mehr man den Tumor nach links verfolgte. uffallend war der ganz enorme Reichthum an Gefässen, ebenso die contant beobachtete stärkere Zellenanhäufung um und längs denselben. Die eissgrauen theils sehr derben theils bröcklichen Knoten bestanden überiegend aus Zellen von der verschiedensten Form und der mannigfalgsten Grösse. In der mehr nach rechts gelegenen Hälfte des Tumors errschten die Rundzellen vor, theils ganz kleine, wie wir sie bei der leinzelligen Infiltration zu sehen gewohnt sind, theils grössere und ganz rosse mit einem oder mehreren stark glänzenden Kernen. In den der nken Hälfte der Geschwulst angehörigen Partien befanden sich die pindelzellen in der Ueberzahl, doch waren sie durchgehends sehr klein nd trugen entweder gar keine oder nur sehr kurze Fortsätze. Die Zellenrucherung war in vielen der Knoten eine so beträchtliche, dass von einer ntercellularsubstanz kaum eine Spur zu entdecken war; an denjenigen tellen jedoch, wo die Zellen weniger dicht an einander lagen, konnte man eutlich eine Intercellularsubstanz unterscheiden, doch zeigte auch sie mehrache Verschiedenheiten; bald war sie feinfaserig, bald hyalin, bald körnig nd in fettiger Degeneration begriffen. Ein eigenthümliches Verhalten eigte ein aus dem Centrum des Tumors stammendes Stück. Die Glühchlinge hatte nämlich in diesem zufälligerweise einen Hohlraum eröffnet, ler von einem 16 Mm. langen und an seiner dicksten Stelle 5 Mm. breiten estilten birnförmigen Polypen ausgefüllt war, welcher aus sehr kleinen fortsatzlosen Spindeln und Rundzellen und sehr wenig Intercellularsubstanz bestand. Die Basis, welcher der kleine Polyp entwachsen war, sowie die

Wandungen des ihn umschliessenden Hohlraumes bestanden überwiegend aus sehr gefässreichem Bindegewebe, in welches nur wenige zellige Elemente eingesprengt waren.

Der Ausgangspunkt der Neubildung dürfte wohl in dem submukösen Bindegewebe des linken Taschenbandes und der Kehlkopffläche des linken Lig. aryepigl. zu suchen sein; die starke Zellenanhäufung um die Gefäss herum macht es sogar sehr wahrscheinlich, dass die Neubildung von der Adventitia der Gefässe ausging, beim Grösserwerden dann die Schleimhaut emporhob, ausdehnte und vor sich herdrängte. Möglich, doch wenig wahrscheinlich ist die Entstehung aus dem Perichondrium, einigermassen spricht dafür die obenerwähnte Knorpel- und Knochenwucherung an der Giesskanne; doch dürfte sich dieselbe einfacher erklären lassen aus dem Reize, welchen die nach allen Seiten hin wachsende Geschwulst auf den Knorpel ausübte und denselben zum excessiven Wachsthum und zur Ossification veranlasste.

Am schwierigsten ist die Frage nach dem Alter der Geschwulst zu beantworten. Aus der Anamnese ergibt sich zwar, dass der Tumor in verhältnissmässig kurzer Zeit beträchtlich an Umfang zugenommen hatte, doch berechtigt uns dies durchaus noch nicht zu dem Schlusse, dass dies immer und vom Anfange an der Fall war. Sarkome wachsen bald schnell bald langsam, bald Anfangs langsam und dann plötzlich schnell, bald folgt auf eine Periode raschen Wachsthums eine lange Pause. Auch kann der Tumor schon lange Zeit vorher, ehe er Symptome machte, bestanden haben. Gerade bei Neubildungen oberhalb der Stimmbänder hängt sehr viel davon ab, nach welcher Richtung hin sie zuerst wachsen; geschieht das Wachsthum schnell nach unten, so muss die Geschwulst sehr bald mit den Stimmbändern in Berührung kommen und Stimmstörungen verursachen, wächst der Tumor aber nach oben gegen den Larynxeingang zu, so kann die Stimme sehr lange unverändert bleiben. Ich glaube, dass das Alter des Tumors weit über jene Zeit hinaus reicht, in welcher der Freund als der Erste die Veränderung in der Stimme des E. bemerkt hatte.

Ich wende mich nun zum weiteren Verlaufe des Falles und kann mich dabei kürzer fassen.

Nachdem der Operirte sich im Verlaufe von vier Wochen so erholt, dass er 9 Kilogramm an Gewicht zunahm und auch die Stimme sich noch mehr gebessert hatte, trat 3 Monate später unmittelbar nach dem Heben einer schweren Last eine leichte Blutung aus dem Kehlkopfe auf. Da Patient selbst eine Recidive vermuthete, wollte er sich mir vorstellen, doch schob sich die Sache verschiedener Umstände wegen in die Länge. Da stellte sich plötzlich wiederum nach starker Anstrengung eine zweite aber beträchtlichere Blutung ein, die trotz aller dagegen angewandten Mittel einige Tage anhielt. Als ich den Kranken in seiner Heimath wieder sah, stand die Blutung, er fühlte sich etwas schwach und klagte mit rauher Stimme wieder über Fehlschlingen und leichte Athembeschwerden. Die laryngoskopische Untersuchung ergab wiederum die Anwesenheit eines Tumors, welcher zwar bei Weitem nicht so gross war wie der zuerst exstirpirte, die Glottis aber doch in grösserer Ausdehnung verdeckte. Die rechte Hälfte des Tumors zeichnete sich durch auffallende Blässe aus, die linke war dunkelroth gefärbt und mit zahlreichen linsen- bis stecknadel-

ıssen Hämorrhagien bedeckt. Aus den bereits früher angegebenen
n bediente ich mich zur Exstirpation wieder der Galvanokaustik;
ıerationsverfahren blieb das gleiche. Die Deglutition, die bei der
eidlichen Zerrung der stark kauterisirten Hinterwand Anfangs etwas
ert war, wurde nach kurzer Zeit wieder vollständig normal, die
wurde reiner und die Kräfte hoben sich rasch wieder.
rei Monate später stellte sich der Kranke mir wieder vor und war
ı dem blühenden Aussehen desselben sehr überrascht. Er erzählte
ıss er sich vollständig wohl und wieder so gekräftigt fühle, dass
jeglicher Arbeit fähig sei. Die wiederholt vorgenommene Unter-
ʒ der inneren Organe sowie die der Lymphdrüsen ergab auch dies-
ːht die geringste Anomalie. Die laryngoskopische Untersuchung er-
rmale Beweglichkeit des rechten, Unbeweglichkeit des linken Stimm-
, von der knieförmigen Einbiegung am Proc. vocalis nur noch eine
ung. Am linken Taschenbande eine Narbe. Linkes Lig. aryepigl.
t, uneben. Um allen Eventualitäten vorzubeugen, zerstörte ich die
Unebenheiten des Lig. aryepigl. mit dem Galvanokauter, was dem
en sehr intensive Schmerzen bereitete.
ı Juli d. J. zog sich Pat. durch eine intensive Verkältung eine
ıe Pneumonie nebst einer hochgradigen von stenotischen Erschei-
begleiteten acuten Laryngitis zu, von der er jedoch bald genas.
Recidive der Geschwulst ist bis jetzt nicht wieder ein-
ːen.
er mitgetheilte Fall beweist einmal, dass auch unter den un-
igsten Verhältnissen, wo die Thyrotomie unvermeid-
rscheint, die intralaryngeale Methode manchmal doch
zum Ziele führt, er beweist aber auch, dass die Indicationen
Thyrotomie noch mehr eingeschränkt werden können,
ı bisher geschehen ist. Da es nicht in meiner Absicht gelegen ist,
ther für die Thyrotomie ins Feld geführten Gründe einer Kritik zu
ːhen, so beschränke ich mich darauf, nur einige wenige auf den
eilten Fall bezügliche Punkte hervorzuheben.
ı Indicationen für die Laryngofission gelten z. B. noch: sehr be-
tliche Grösse des Tumors, breite Basis und die Un-
chkeit, die Insertionsstellen der Geschwulst dem Auge
ıar zu machen.
as zunächst die Grösse des zu entfernenden Tumors anlangt, so
ːh dieselbe am allerwenigsten als Indication für die Thyrotomie an-
und stimme ich Trelat[1]) vollkommen bei, wenn er sagt, gerade
ösee des Tumors müsse uns bestimmen, den natürlichen Weg zu
ı, der immer noch viel mehr Raum böte, als der künstliche. Die
nahme des Tumors durch eine künstliche Oeffnung wäre, selbst
nan dieselbe bis durch den Ringknorpel verlängert hätte, ohne vor-
ıngene Verkleinerung absolut unmöglich gewesen, zumal wenn man
t, dass ein Auseinanderdrängen der Schildknorpelplatten bis auf 30
6 Millimeter — denn diese Zahlen entsprechen den Durchmessern
schwulst — höchst wahrscheinlich eine Fractur des schon stark

[1]) Vergl. Livon, Du traitement des polypes laryngiens. Thèse.

verknöcherten Knorpels zur Folge gehabt hätte. Wenn ferner Deutsch[1]) sagt, dass es wohl Niemandem einfallen werde, grosse voluminöse die Kehlkopfräume ganz oder zum grössten Theile ausfüllende Neubildungen auf natürlichem Wege zu entfernen, aus Furcht vor der nachfolgenden hochgradigen entzündlichen Anschwellung und dadurch bedingten Laryngostenose, so kann ich ihm nur bedingungsweise zustimmen. Auch ich halte den Gebrauch von Messern, Zangen oder Quetschpincetten in einem solchen Falle für unverantwortlich, weil die consecutive Entzündung und Schwellung, die stets dem Gebrauche dieser Instrumente nachfolgt, in gar keinem Verhältnisse steht zu dem Effecte, den man mit denselben erzielt. Bei Sarkomen vollends würde ein solches Verfahren nur dazu dienen, den Wiederersatz der entfernten Theile in ungebührlicher Weise zu beschleunigen, denn wir wissen aus Erfahrung, dass maligne Neubildungen jeden sie treffenden intensiveren Reiz sofort mit vermehrter Zellenproduction beantworten.

Beiden Eventualitäten, sowohl der consecutiven entzündlichen hochgradigen Schwellung, als auch dem rapiden Wiederersatze der entfernten Theile entgehen wir am besten dann, wenn wir eine Methode wählen, die es uns ermöglicht, in kürzester Zeit den ganzen Tumor oder möglichst grosse Stücke zu entfernen, so dass einestheils eine oft bei der grössten Vorsicht nicht zu vermeidende consecutive Schwellung keinen Schaden mehr bringen kann, anderntheils aber auch die Geschwulstreste so wenig als möglich gereizt werden. Dazu eignen sich aber nur der Drahtecraseur und die galvanokaustische Schlinge. Der letzteren möchte ich bei allen recidivirenden Geschwülsten wegen ihrer äusserst präcisen Wirkung und durchaus nicht zu unterschätzenden blutstillenden Eigenschaft unbedingt den Vorzug vor dem einfachen Ecraseur geben, zumal dieser meist doch nur bei Tumoren von geringerer Dicke und weicherer Consistenz, wie z. B. bei Lipomen, Myxomen, Papillar- oder Drüsengeschwülsten, die Gewebe zu durchdringen vermag. Mögen Manche die Galvanokaustik in der Laryngochirurgie für entbehrlich halten, ich für meinen Theil habe die feste Ueberzeugung, dass die Entfernung vieler Neubildungen auf endolaryngealem Wege nur durch ihre Zuhülfenahme möglich ist und dass so manche Thyrotomie unausgeführt bliebe, wenn man sich entschliessen könnte, die allzugrosse Furcht vor dem Operiren mit glühenden Instrumenten im Larynxinnern bei Seite zu legen.

Ich wende mich nun zu einem andern Punkte, der auch oft als Indication für die Thyrotomie angeführt wird, nämlich die diffuse Anheftungsweise des Tumor. Wenn auch, was die Schnelligkeit des Verfahrens anlangt, hier offenbar die Laryngofission den Vorzug verdient, so möchte ich dieselbe doch erst dann ausgeführt wissen, wenn alle Versuche, dem Tumor auf endolaryngealem Wege beizukommen, misslängen und auch für die Zukunft als fruchtlos zu betrachten sind. Diffuse Anheftungsweise einer Geschwulst ist stets eine sehr missliche Sache, nicht nur in Bezug auf die Ausführung der Operation, sondern auch rücksichtlich der vollständigen Wiederherstellung der Stimme. Sitzt der Tumor z. B. an dem Stimmbande, so bleiben oft nach der sorgfältigsten Entfernung alles Krankhaften kleine durch Narbenretraction entstandene

1) Hat die Laryngofission etc. Wiener med. Wochenschr. 1870. S. 1122.

Unebenheiten zurück, die theils selbst wieder als Dämpfer wirken, theils durch Druck auf die vielleicht auch schon vorher veränderten musculösen Elemente des Stimmbandes die Schwingungsfähigkeit desselben in hohem Grade beeinträchtigen. Sitzt der Tumor an dem Taschenbande, so bleibt nach Entfernung desselben die Stimme gleichfalls oft heiser und unrein, weil durch den Reiz, welchen die Neubildung auf die nächste Umgebung wie z. B. den Ventriculus Morgagni ausübte, die Schleimhaut desselben hypertrophirte, was wiederum die freie Schwingungsfähigkeit des Stimmbandes — in transversaler Richtung — behindert. Endlich können auch breitgestilte Tumoren der Hinterwand die Wiederherstellung der normalen Stimme und zwar auf mehrfache Weise vereiteln. Abgesehen von der Gefahr, dass der nur von Schleimhaut bedeckte M. arytaen. transversus durch den Druck der Neubildung degeneriren oder durch entzündliche Vorgänge contractionsunfähig werden kann, ist, wie ich schon mehrmals beobachtet habe, schon eine mässige Schwellung der die Aryknorpel überziehenden Schleimhaut im Stande, die Motilität derselben in hohem Grade zu stören und den vollständigen Verschluss der Glottis zu verhindern. Narben an der Hinterwand haben denselben Effect, wie man sich gar nicht selten bei Syphilitischen überzeugen kann; so sah ich z. B. einmal nach der Heilung eines Ulcus in der Incisura interaryt. einen schmalen sehnig aussehenden Narbenstreif zurückbleiben, der eine fast vollständige Unbeweglichkeit beider Giesskannen zur Folge hatte. Dass endlich auch durch die Neubildung erst hervorgerufene Veränderungen an den Knorpeln Immobilität des Stimmbandes nach sich ziehen können, beweist der oben mitgetheilte Fall zur Genüge. Aus dem soeben Gesagten ersehen wir also, dass nach der Entfernung sehr grosser mit breiter Basis aufsitzender Neubildungen in der Regel Stimmstörungen zurückbleiben und dass es fast nie in unserer Macht gelegen ist, die Ursachen derselben zu verhüten oder zu entfernen; ich wüsste wenigstens nicht, wie ein degenerirter atrophischer Muskel wieder contractionsfähig gemacht, eine Knorpel- und Knochenwucherung redressirt, eine Ankylose des Cricoarytaenoidalgelenkes behoben oder die Heilung einer Wunde ohne Narbe bewerkstelligt werden könnte. Da aber an diesen Verhältnissen nicht das Mindeste geändert wird, wenn wir den Tumor per laryngofissionem entfernen, so halte ich mit Rücksicht auf die so seltene vollständige Wiederherstellung der Stimme nach Abtragung grosser diffus aufsitzender Tumoren die endolaryngeale Methode für rationeller, zumal dieselbe das Leben des Kranken viel weniger gefährdet, als die Thyrotomie.

Hinsichtlich des dritten, gleichfalls oft als Indication für die Thyrotomie angegebenen Punktes möchte ich nur erwähnen, dass wir in manchen Fällen durch Abtragen überhängender und die Anheftungsstelle verdeckender Geschwulsttheile den Ort der Insertion doch noch dem Auge sichtbar machen können und dass ferner auch der Tastsinn uns sehr oft in den Stand setzt, die Schlinge so um die Geschwulst herumzulegen, dass eine Verletzung wichtiger Gebilde unmöglich ist.

Die wichtigste Frage, deren Beantwortung den Schluss meiner Mittheilung bilden soll, ist unstreitig die, ob mit Rücksicht auf die sarkomatöse Beschaffenheit des Tumors vielleicht doch die Thyrotomie den Vorzug vor der endolaryngealen Methode

verdient hätte? Leider muss ich auch darauf mit „Nein“ antworten. Zu der Zeit, als die Thyrotomie wieder in Aufschwung kam, rühmte man es als einen grossen Vorzug dieser Operation, dass, da dieselbe eine vollkommenere Exstirpation der Geschwulst und eine gründlichere Zerstörung des Stiles ermögliche, Recidiven gar nicht oder doch viel seltener vorkämen, als bei der endolaryngealen Methode. Jetzt wissen wir, dass auch die Thyrotomie nicht vor Recidiven zu schützen vermag. Durham selbst, ein Hauptvertheidiger der Laryngofission, gibt zu, dass unter 27 Fällen, wo die Laryngofission gemacht worden war, dreimal Recidiven eingetreten seien. Uebrigens ist auch nicht einzusehen, warum sich die bösartigen Neubildungen des Larynx anders verhalten sollten, als die der übrigen Organe, die gleichfalls trotz der sorgfältigsten Exstirpation, wo das Gesichts- und Operationsfeld offen zu Tage liegt, oft genug recidiviren. Wenn wir auch wissen, dass die Zone der latenten Erkrankung sich viel weiter erstreckt, als die scheinbare Geschwulstgrenze, so wissen wir doch nicht, wie weit das Gewebe latent erkrankt ist, wie weit dasselbe also unschädlich gemacht werden muss. Möglichst ausgiebige Zerstörung des Mutterbodens ist daher, abgesehen von der nicht immer ausführbaren Entfernung desjenigen Theiles, an dem sich die Neubildung befindet — das einzige Mittel, um Recidiven zu verhüten. Dass aber auch bei der ausgiebigsten Zerstörung des Stiles und noch dazu mit dem Glühdrahte, dessen Wirkung sich nicht nur auf die direct getroffenen Theile, sondern auch auf die entfernteren erstreckt, Recidiven eintreten können, weiss Jeder, der einmal mit malignen Neubildungen zu thun hatte. Zur Exstirpation des Kehlkopfes, dem unstreitig sichersten Mittel gegen Recidive, hätte sich in diesem Falle doch schwerlich Jemand entschlossen, zumal wenn man bedenkt, dass Sarkome, wenn sie auch 10 ja 20 Mal recidiviren, doch endlich ausbleiben können und nur selten zu Metastasen führen und auf diese Weise das Leben vernichten.

2.

Statistik der Typhusbewegung

auf der medicinischen Klinik des Prof. v. Ziemssen zu München für das Jahr 1874.

Von

Dr. Beetz,
Assistenzarzt.

Seit dem Jahre 1869 sind Statistiken der Typhusbewegung auf der II. med. Abtheilung des hiesigen allgemeinen Krankenhauses auf Veranlassung des Prof. Lindwurm, weiland Vorstandes der Abtheilung, von Dr. Leichtenstern[1]) und Dr. Körber[2]) veröffentlicht. Herr Prof.

1) Ueber Abdominaltyphus. Inaug.-Abhandl.

2) Der Typhus abdomin. in den Jahren 1870 — 73 auf der II. med. Abth. des allgem. Krankenhauses in München l. d. Is. Diss.

Ziemssen, d. Z. Vorstand der II. med. Abtheilung, beabsichtigt, diese ıtistischen Berichte, und zwar in Form von regelmässigen Jahresberichten, tzuführen, und hat mich veranlasst, die Fortsetzung zunächst für das ar 1874 zu bearbeiten.

Selbstverständlich kann es nicht Zweck dieser Zeilen sein, über die handlung etc. des Typhus Neues zu bringen, oder ausführliche Krankenschichten mitzutheilen, sondern es soll lediglich ein Beitrag zu einer ssenschaftlich brauchbaren Statistik der Typhus-Morbilität und Mortalität, nächst für die II. med. Abtheilung des Münchener Krankenhauses, mit sonderer Berücksichtigung des Einflusses einer methodischen antipyreıchen Behandlung auf die Mortalitätsverhältnisse des Typhus etc. geliefert erden.

Die auf der Abtheilung des Prof. v. Ziemssen befolgte Behandıngsmethode ist die auch in den früheren Jahren angewandte: Bekämpfung der abnorm hohen Temperatur durch Bäder (wenn die Temratur, in der Achselhöhle gemessen, 39,5° erreicht, wird ein Bad von ca 20—25° C., unter Umständen auch ein allmählich abgekühltes Bad ı ungefähr 15 Minuten Dauer gegeben) sowie, da das Fieber hierdurch allein ist nicht genügend herabgesetzt wird, auch Chinin. hydrochloratum in sen von 2 Gramm in Lösung etwa einen Tag um den andern Abends eicht [1]), ferner sorgfältige Regelung der Ernährung und zur Bekämpfung Herzschwäche frühzeitig Reizmittel, nämlich Wein, Cognac, Campher.

Zur Nahrung dient Milch, Fleischbrühe mit Ei, und bei beginnender rzschwäche Succus carnis recens expressus. Dieses Mittel, der Quantität von 100—200 Grm. in 24 Stunden gereicht, wird von Patienten ganz vortrefflich vertragen und nicht ungern genommen.

Die durchschnittliche Dauer der Behandlung beziffert sich im flossenen Jahre auf 36 Tage; die für die einzelnen Monate sich erıenden Unterschiede sind zu gering, um darauf irgend welches Gewicht en zu können.

Die von mir zusammengestellten Tabellen geben eine Uebersicht der rbilität und Mortalität der Typhen, I. nach den Monaten und dem Gelecht, II. nach dem Lebensalter und Geschlecht der Patienten. Sodann rden die Recidive, die Complicationen und bei den Gestorbenen die Urhen des Todes mitgetheilt werden, und endlich soll eine Tabelle eine gleichende Uebersicht derjenigen Fälle enthalten, von denen sich in den ankengeschichten notirt findet, woher sie stammen und wie lange sie h vor der Infection in München aufgehalten haben.

Im Ganzen lagen im vergangenen Jahre 357 Typhen auf der II. med. theilung; der durchschnittliche Typhusstand beträgt (Mittel aus den zten 5 Jahren) 311 Fälle. Hierzu sei bemerkt, dass in der Rubrik Typhus-Morbilität" auch die leichteren Infectionen mit eingerechnet sind, d dass in der Rubrik „Mortalität" alle Typhuskranke aufgenommen

1) Vergl. Lindwurm, Typhus-Recidive und Typhus-Infectionen. Aerztl. t.-Blatt. 1873. No. 15—16. — Sowie Oeffner, Anwendung des Chinins im phus. Diss.

wurden, welche im Krankenhause gestorben sind, gleichviel ob der T durch den Typhus selbst oder dessen unmittelbare Folgen oder dur Complicationen und Nachkrankheiten (z. B. Phthise) bedingt wurde.

Tab. I. Typhusbewegung nach Monaten geordnet.

Monat.	Morbilität.			Mortalität.		
	Männer.	Weiber.	Summa.	Männer.	Weiber.	Summa.
Januar	8	13	21	1	0	1
Februar	12	10	22	2	2	4
März	31	38	69	5	0	5
April	33	43	76	3	4	7
Mai	16	30	46	0	2	2
Juni	21	14	35	0	0	0
Juli	12	15	27	1	1	2
August	8	10	18	0	0	0
September	7	5	12	0	0	0
October	5	6	11	1	0	1
November	5	3	8	2	0	2
December	9	3	12	0	0	0
Summa	167	190	357	15	9	24

Sonach fiel der höchste Krankenstand in die Monate März bis Ma

Tab. II. Nach Alter und Geschlecht

gruppiren sich die Fälle folgendermassen:

Alter.	Morbilität.			Mortalität.		
	Männl.	Weibl.	Summa.	Männl.	Weibl.	Summa.
10 — 15	13	3	16	—	—	—
15 — 20	63	83	146	5	4	9
20 — 25	52	68	120	4	4	8
25 — 30	15	18	33	1	1	2
30 — 35	14	10	24	2	—	2
35 — 40	3	5	8	—	—	—
40 — 45	3	—	3	1	—	1
45 — 50	2	1	3	1	—	1
50 — 55	—	—	—	—	—	—
55 — 60	1	1	2	—	—	—
Summa	166	189	355	14	9	23

Die Differenz der Gesammtzahl der Kranken in Tab. I. und II (357 und 355 Kranke) erklärt sich daraus, dass für Tab. II. bei einem Manne, der starb, und einer Frau das Alter nicht eruirt werden konnte.

Dass die meisten Erkrankungen sowie Todesfälle zwischen das 15 und 25. Lebensjahr fallen, stimmt mit den bisher bekannten Thatsachen überein.

Die Gesammtmortalität berechnet sich auf 6,7 pCt., und zwar nach dem Geschlecht auf 8,4 pCt. für die Männer und 4,7 pCt. für die Weiber, Zahlen, welche gegenüber der durchschnittlichen Typhussterblichkeit der letzten 5 Jahre, welche sich auf 10,5 pCt. entziffert (vergl. die Arbeiten von Leichtenstern und Körber) als niedrige bezeichnet werden müssen.

Es starben in Folge der Intensität des Fiebers an sich im Ganzen 6 (4 Männer, 2 Weiber), darunter ein Mann moribund aufgenommen.

An Pneumonie starb ein Mann, nachdem wegen Larynxstenose die Tracheotomie gemacht worden war. Der Typhus war vollständig abgelaufen. Pneumonien erlagen ferner 7 Patienten. Darunter waren 2 croupöse Pneumonien bei vollständig abgelaufenem Typhus, 3 hypostat. Pneumonien und eine katarrhalische Pneumonie; bei letzterer erfolgte der Tod, nach dem anatomischen Befunde zu urtheilen, etwa in der fünften Woche. Ein Mann starb an käsiger Pneumonie; die Typhusgeschwüre waren schon gereinigt und geglättet.

Mit Phthisis pulmon. waren 4 Patienten aufgenommen worden; von diesen starb nur einer nach Ablauf des Typhus.

Bei einer Kranken trat ohne nachweisbare Ursache in der Reconvalescenz eitrige Peritonitis auf, der sie erlag. Die Typhusgeschwüre waren beinahe vernarbt.

An Erysipelas faciei starb eine Frau, bei welcher die Section den Typhus in der dritten Woche nachwies.

Drei Mal waren profuse Darmblutungen die Ursache des Todes. Zwei dieser Fälle waren ausserdem mit Erysipelas faciei complicirt. Decubitus und Caries des Felsenbeines führten je einmal Pyämie mit letalem Ausgange herbei.

An den Folgen einer Cruralvenenthrombose starb ein Weib und schliesslich ging ein Mann in der Reconvalescenz an acutem Hydrocephalus int. zu Grunde.

Primäre Complicationen sind ausser den oben bereits erwähnten 4 Fällen von Phthisis pulmon. irgendwie nennenswerthe nicht zu verzeichnen. Von secundären Complicationen, welche ihren Ausgang in Genesung nahmen, finden wir folgende: Erysipelas fac. 9, Laryngitis 3, Diphtherie 1, Angina catarrh. 14, heftigere Bronchitis 3, Abscesse 4, croupöse Pneumonien 2, Pleuritis 2, Darmblutung 3, Uterinblutung 1, Abortus 1, Perityphlitis 1, Otorrhöe 4, Thrombose der V. saphena 2, Neuralgien 3, und nach der Genesung vom Typhus fortbestehende Geistesstörung (Melancholie) 2.

Recidive in der Reconvalescenz von der ersten Infection traten bei 16 Patienten auf und zwar bei 7 Männern und 9 Weibern.

Nach der Anamnese hatten den Typhus früher schon einmal überstanden 7 Personen (4 M. 3 W.)

Dauer des Aufenthaltes in München. Zu den 357 Krankengeschichten finde ich bei 240 (120 M. und ebensoviel W.) notirt, wie lange sich die Patienten vor ihrer Erkrankung in München aufgehalten haben. Von diesen sind geborene Münchener 14; drei derselben waren längere Zeit abwesend, und erkrankten im ersten Vierteljahre nach ihrer Rückkehr. Einer starb an profusen Darmblutungen, die übrigen sind in

den Bögen als leves und levissimi bezeichnet. Nach Ausscheidung dieser erhalten wir (die Männer und Frauen nach der Dauer des Münchener Aufenthaltes geordnet) folgende Tabelle.

Tab. III.

Aufenthalt in München.	Männer.	Weiber.	Summa.	
— 1/4 Jahr	38	29	67	} 155 im ersten Jahre.
1/4 — 1/2 „	22	20	42	
1/2 — 3/4 „	7	7	14	
3/4 — 1 „	19	13	32	
1 — 2 Jahr	14	19	33	
2 — 3 „	2	9	11	
3 — 4 „	5	6	11	
4 — 5 „	2	2	4	
5 — 6 „	1	3	4	
über 6 „	3	5	8	
Summa	113	113	226	

Wenn wir aus dieser Uebersicht entnehmen, dass weitaus die meisten Erkrankungen auf das erste Jahr fallen, so können wir daraus allerdings nicht schliessen, dass die Meisten der hier Eingewanderten in dieser Zeit erkrankten, da unbekannt ist, wie viele von diesen verschont geblieben sind; doch lässt sich sehr wohl der Satz aussprechen, dass von denjenigen Nichtmünchenern, welche überhaupt am Typhus erkrankten, die Infection bei 68,5 pCt. im ersten, bei 83,1 pCt. im Verlauf der ersten zwei Jahre erfolgt.

Nach den Kreisen Bayerns geordnet, vertheilen sich die Fälle wie folgt:

Tab. IV.

Kreise Bayerns.	Im Ganzen.	Todte.
Ober-Bayern	100	9
Nieder-Bayern	49	—
Schwaben	41	4
Ober-Franken	23	1
Mittel-Franken	30	3
Unter-Franken	16	2
Ober-Pfalz	57	1
Rhein-Pfalz	6	—
Nichtbayern	35	4
Summa	357	24

Der oben erwähnte Einwand, dass man, um aus der Zahl der Erkrankten einen sicheren Schluss auf die relative Häufigkeit der Erkrankung an Typhus ziehen zu können, die Zahl der Verschontgebliebenen kennen müsse, veranlasste mich, die Procentverhältnisse der Typhusinfection bei den Studenten der Universität und des Polytechnicums zu berechnen. Da die Mehrzahl der Studenten im Erkrankungsfalle das Hospital aufsuchen, — nach früheren Zusammenstellungen aus den Sterberegistern kommen unge-

hr $^2/_3$ der Typhustodesfälle unter den Studenten auf das Krankenhaus, auf die Stadt — so lässt sich aus der Krankenhausstatistik ein einigerassen richtiges Urtheil über die Häufigkeit des Typhus unter den Studiden gewinnen. Ich habe hierbei alle im Krankenhause an Typhus handelten Studenten zusammengefasst.

Der Wechsel der Frequenz in den einzelnen Semestern zwingt mich, e Berechnung nach Semestern anzustellen. Eine Durchschnittsrechnung wird sich erst später anstellen lassen, wenn diese Zusammenellungen durch eine Reihe von Semestern fortgeführt sind.

	Wintersemester 1873/74.		Sommersemester 1874.	
	Polytechn.	Univers.	Polytechn.	Univers.
equenz der Hochschulen	1355	1143	1139	1012
avon erkrankten an Typhus	11	12	1	3
D. h. in Procenten	0,81 %	1,05 %	0,08 %	0,29 %

Dieses Ergebniss zeigt, obwohl es die Zahl der Erkrankungen nicht llständig erschöpft, zur Evidenz, dass die Furcht der Studirenden resp. er Eltern vor dem Typhus erheblich übertrieben ist. Selbst im Winter 73—74, in welchem die Typhusfrequenz überhaupt eine ziemlich betende war, kamen nicht über 1 pCt. der Studirenden beider Hochulen wegen Typhus ins Spital.

Gestorben ist von obigen, während des Studien-Jahres 1873/74 an phus erkrankten und im Spital behandelten 27 Studenden keiner.

3.

Eine Berichtigung und eine historische Notiz.

Von

Dr. M. Bernhardt,
Privatdocent zu Berlin.

Berichtigung.

Im 3. Heft des V. Bandes des Archivs für Psychiatrie und Nervenankheiten hat Erb einen Aufsatz: „Acute Spinallähmung (Poliomyeli- anterior acuta) bei Erwachsenen und über verwandte spinale Erkrankgen“ mitgetheilt. In der Discussion der bei der erstgenannten Krankheit n den früheren Autoren festgestellten Erregbarkeitsverhältnisse der affiten Nerv-Muskelgebiete gibt Erb zwar zu, dass ich zuerst von allen ntersuchern die eigenthümlichen Verhältnisse, wie sie bei dieser Affection nlich wie bei der spinalen Kinderlähmung zu Tage treten, beobachtet d mitgetheilt habe: macht indessen in dem Referat hierüber eine Berkung, welche ich ohne eine Berichtigung nicht hinnehmen kann. Er gt: „In dem Falle von Bernhardt dagegen wurde die ausgesprochenste ntartungsreaction constatirt; allerdings macht Verfasser die Angabe, ss die galvanische Erregbarkeit auch bei indirecter Reing erhalten und erhöht gewesen sei; ich kann jedoch diese ngabe nicht ohne ein sehr grosses Fragezeichen lassen.“ 776.)

Vielleicht hätte Erb Recht, dieses Fragezeichen zu machen, wenn Obiges gesagt hätte; das ist aber nicht der Fall. In meiner Arbeit:

„Ueber eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche Affection Erwachsener“ (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1873. IV. 370—386) sagte ich nach Erörterung der Erregbarkeitsverhältnisse für den Inductionsstrom, Folgendes: In auffallendem Gegensatz zu diesen Erscheinungen stehen die Ergebnisse der Untersuchung mit dem constanten Strom; als von Anbeginn an bis zuletzt hin sich dem Untersuchenden aufdrängend stand das Resultat da, dass die Erregbarkeit aller der nach dem oben Gesagten so tief geschädigten Nervenmuskelgebiete für die directe und indirecte Reizung erhalten blieb und nur ganz zu Anfang etwas vermindert erschien. Steht hier etwas von „erhöhter“ Erregbarkeit bei indirecter Reizung mit dem galvanischen Strom, habe ich nicht an diesem Orte und weiter unten des öfteren von der schwächeren Reaction mancher der betroffenen Nervenmuskelgebiete auch gegen den galvanischen Strom gesprochen? Wenn ich das Wort schrieb „die Erregbarkeit gegen den constanten Strom blieb erhalten“ bei indirecter Reizung, so heisst das, dass sie nie völlig verloren ging (wenigstens bei der Prüfung mit den am Menschen anwendbaren Stromstärken), dass sie an einzelnen Nervengebieten gegenüber der starken Erregbarkeitsherabsetzung für den Inductionsstrom überraschend wenig sank, eine Thatsache, welche ich aus der vorliegenden Krankengeschichte mit vielen Beispielen belegen kann, wenn ich nicht fürchten müsste, die Geduld des weniger interessirten Lesers dieser Zeilen zu ermüden. Ich hoffe, dass Erb sein Fragezeichen streichen wird, denn, was ihm fragwürdig erschien, habe ich eben nie gesagt.

Historische Notiz.

Nicht Alles, was von dem genialen Begründer der Galvanotherapie Remak veröffentlicht wurde, haben spätere Forscher bestätigen können. Im höchsten Grade interessant aber scheint es mir, zu erfahren, wie jener Gelehrte einige Fragen der Elektrotherapie schon aufgeworfen, eventuell beantwortet hat, welche in einer späteren Zeit erst nach gründlicher Arbeit als richtig und unumstösslich festgestellt worden sind.

So sagt Remak in seinen Leçons faites à l'hôpital de la charité sur l'application du courant constant au traitement des névroses, Paris 1865, auf Seite 6 Folgendes: Quant au sens de l'ouie il est difficile d'influer sur lui chez l'homme sain, mais, chose étrange, chez les sourds et particulièrement chez ceux, dont la surdité provient du système nerveux, l'excitabilité du nerf acoustique est si grande, que la moindre application du courant constant sur le rocher produit des sens, qui éveillent quelquefois mais vainement l'espérance d'une guérison. Quant au choix des électrodes il faut savoir, que la rétine est plus sensible au pôle négatif et le nerf du goût au pôle positif. Le nerf acoustique est plus sensible à la sortie du pôle positif qu'à l'entrée (ich halte das für die Klangsensation, welche man an dem mit der Anode armirten Ohr bei Oeffnung des Stromes erhält. B.) et plus sensible à l'entrée du pôle négatif qu'à la sortie (die Klangsensation bei Schluss des Stromes mit der Kathode. B.), enfin il se comporte comme un nerf sensible. Dans la surdité provenant des centres nerveux on observe que l'une des deux électrodes produit des

s croisés à la manière des contractions réflexes croisées, que j'ai ées dans l'atrophie musculaire progressive et dans d'autres maladies moelle épinière.

:h glaube, dass Remak hier Beobachtungen gemacht hat, wie wir ute nach dem Vorgange des in diesem Gebiet der Forschung bahnnden Brenner „paradoxe Reaction des nicht armirten Ohres" nennen. n Obigen erblickte ich die Andeutungen der ebenfalls von Brenner · das Ohr charakteristisch nachgewiesenen Normalformel, d. h. örnerv reagirt nur auf Kathodenschluss und Anodenöffnung mit einer ensation.

uch die unipolare Reizungsmethode hat Remak schon andet und ist zu demselben Ergebniss, wie Brenner, Filehne und gekommen, nämlich, dass Reizung mit dem positiven Pol ch ist mit der Reizung eines absteigenden, Reizung mit dem tiven Pol identisch ist mit der Reizung eines aufsteigenden s. Er sagt wörtlich (Seite 7): Je dois ajouter toutefois, que l'orsfait agir le courant d'une façon unipolaire, c'est-à-dire en uant une électrode sur un seul point du nerf et l'autre sur un point nque du corps, on observe que le pôle positif possède à peu près ne influence sur les sensitifs que sur les nerfs moteurs, influence ique avec l'action du courant descendant et que le pôle tif exerce une influence identique avec l'action du courant dant.

iese Bemerkungen, welche ich in der oben citirten Brochüre Remak's tzt, wie ich glaube, 1½ Jahren fand, wollte ich nicht selbst verchen, sondern schickte sie zuerst dem verehrten Herausgeber dieses s und dann Herrn Brenner zu. Da diese Herren, soviel ich weiss, von diesen Bemerkungen erwähnt haben, so publicire ich sie hier, sie für interessant und für die Geschichte der Elektrotherapie nicht Bedeutung halte.

erlin, den 20. Juli 1875.

4.

Eigenthümliche Concretionen in der Niere bei Scarlatina-Nephritis.

Von

Dr. B. Kuessner,
Assistenzarzt an der med. Klinik in Königsberg.

in in der hiesigen medicinischen Klinik des Herrn Prof. Naunyn hteter Fall von Scarlatina-Nephritis bei einem zweijährigen Knaben, r Section kam, bot bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren sehr merkwürdigen Befund, wie er meines Wissens bei der genannten heit noch nicht beschrieben ist.

ie Nieren, theils frisch theils nach Härtung in Alkohol untersucht, , wie häufig bei der Nephritis post scarlatinam, keine sehr auf- Veränderungen des secernirenden Apparates und des interstitiellen es. Hingegen fanden sich die Harnkanälchen und zwar ausschliessie der Rindenschicht angehörenden in grosser Anzahl auf weite

Strecken (oft mehrere Millimeter) vollgepfropft von äusserst zierlichen krystallinischen Bildungen, welche auf Längs- und Querschnitten das Lumen derselben vollständig auszufüllen schienen; an einzelnen Stellen war die Wand der Kanälchen etwas hervorgewölbt.

Sie stellten im Allgemeinen cylindrische, scharf contourirte, in der Farbe nicht wesentlich von der des Nierenparenchyms abweichende Massen dar, welche namentlich bei stärkerer Vergrösserung deutlich knollig erschienen und eine Zusammensetzung aus kleinen, rundlichen, an einander vielfach abgeplatteten Körnern erkennen liessen. Die Zusammenreihung derselben war durchaus unregelmässig; das Aussehen der ganzen Massen stellenweise ein drusiges oder maulbeerförmiges. Die einzelnen Körner zeigten zum Theil sehr deutlich concentrische Schichtung, im Uebrigen aber eine vollkommen homogene Gestalt.

Was das chemische Verhalten der Krystalle betrifft, so waren dieselben in Wasser, Alkohol und Aether absolut unlöslich. Nach Zusatz von Säuren (Essigsäure, Salzsäure) verschwanden sie spurlos, ohne jede Gasentwicklung. Nach Schwefelsäurezusatz wurden sie grösstentheils dunkler, undurchsichtig, die Umrisse weniger scharf markirt, so dass von drusigem Bau nicht viel zu erkennen war, und meist traten in ihrer unmittelbaren Umgebung Gruppen äusserst feiner büschel- und fächerförmiger Krystalle (Gyps) auf. — Diese Reactionen machen es in hohem Grade wahrscheinlich, dass die beschriebenen Krystalle aus phosphorsaurem Kalk bestanden.

Der Sitz der Niederschläge war, wie oben bemerkt, ausschliesslich in den gewundenen Kanälchen; häufig erreichten sie den schmalen an die Glomeruli stossenden Theil derselben, ohne letztere jedoch zu berühren. In der Massensubstanz wurden an zahlreichen Präparaten keine ähnlichen Bildungen gefunden.

Bemerkenswerth ist also hier das Vorhandensein von Concretionen in der Rindensubstanz der Niere, welche sonst fast ausschliesslich in den Pyramiden sitzen, und zwar Concretionen von Kalksalzen bei einem Kinde, während in der Regel dieselben nur bei Erwachsenen gefunden werden, im kindlichen Alter aber häufiger solche von Uraten vorkommen.

Im Allgemeinen haben Concretionen der beschriebenen Art und ähnliche wohl nur ein pathologisch-anatomisches Interesse. Indessen sind, soviel mir bekannt, genauere Angaben über das Vorkommen derselben bei nephritischen Processen nicht gemacht, und es ist immerhin nicht zu ignoriren, dass der mitgetheilte Fall eine Scarlatina-Nephritis war.

In dem Harnsediment, welches am Todestage des Kranken leider nicht mehr untersucht wurde, waren Krystalle der beschriebenen Art niemals gefunden. — Ob die Bildung derselben eine postmortale war oder bereits intra vitam stattgefunden hatte, wird sich kaum entscheiden lassen.

Aus der experimentellen Pathologie ist bekannt, dass Niederschläge von Phosphaten in den Harnkanälchen von Thieren gefunden sind, die durch Bestreichen mit imperspirablen Substanzen getödtet waren. Ich halte es für erlaubt, auf die Möglichkeit einer Analogie beider Zustände hinzuweisen.

Ausführliche Mittheilungen über den vorstehenden Fall werden später von anderer Seite her folgen.

Königsberg, den 31. Juli 1875.

XVII.

Untersuchungen über die Wirkung der Herba Jaborandi.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. v. Ziemssen in München.

Von

Dr. M. Stumpf.

Gegen Ende des vorigen Jahres wurde die Aufmerksamkeit der
icinischen Welt auf eine Drogue gelenkt, welche als Schweiss
Speichel treibendes Mittel alle bisher gekannten Arzneikörper
treffen sollte. Unter dem Namen Jaborandi war sie in ihrer
math, dem Norden Brasiliens, schon längst bekannt und wurde,
Dr. Piso in seiner Beschreibung Südamerikas schon 1640 erzählt,
den Eingebornen zu medicamentösen Zwecken angewendet. Seit-
ist sie verschollen, bis Dr. Coutinho in Pernambuco sie nach
kreich brachte und hier seine ersten klinischen Beobachtungen ver-
tlichte. [1]) Hier bemächtigten sich ihrer die Franzosen, vor Allem
bler[2]) und Rabuteau[3]), welche die Resultate Coutinho's be-
igten, und zugleich wurde die Pflanze von Baillon botanisch als
carpus pinnatus, zur Familie der Rutaceen gehörig, bestimmt, wäh-
d Andere (Mérat und Delens) den Namen Jaborandi als Collectiv-
riff auffassten, der die Arten Gratiola monneria, Piper nodosum, Piper
culatum und Piper citrifolium, sämmtlich Piperaceen, in sich begreift.
ner wurden auch Thierversuche zur Ermittelung des wirksamen Be-
dtheiles der Drogue von Laborde[4]), Gubler[5]) und Corderau
estellt, aber ohne wesentliche Erfolge. Corville und Vulpian[6])

1) Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie. 1874. No. 15. p. 239.
2) Bulletin de thérapeutique. 1874. LXXXVI. 6. p. 282—283.
3) Union médicale. 1874. No. 45.
4) Tribune médicale. 1875. p. 339.
5) Tribune médicale. 1875. p. 338.
6) Gazette médicale de Paris. 1875. No. 7.

machten zuerst auf den Antagonismus des Jaborandi und des Atropin aufmerksam, und Robin beobachtete zuerst einen Einfluss des Mittels auf die Körpertemperatur, welche nach ihm Anfangs steigt und später auf längere Zeit sinkt.

Von Frankreich kam das Mittel nach England, wo die ersten grösseren klinischen Versuche von Sidney Ringer und Gould publicirt wurden.[1]) Diese waren die Ersten, welche negative Resultate constatirten, indem sie Kinder fast absolut unempfindlich für das neue Mittel fanden, während sie bei Erwachsenen die Resultate Coutinho's in vollem Umfange bestätigten. Gleichzeitig mit Vulpian betonten sie auch die entgegengesetzte Wirkung des Atropins. Zugleich enthält diese Publication die ersten genauen Angaben über die Wirkung des Jaborandi auf den Accommodationsapparat des Auges. In England erfuhr auch die Darreichung des Mittels zuerst Modificationen, indem Martindale eine Tinctur und ein Extract darstellte. Bald darauf veröffentlichten die oben genannten beiden Forscher die Resultate einer zweiten noch grösseren, aber minder genau beobachteten Versuchsreihe.[2]) Auch die secretionserregende Wirkung auf die Milchdrüse wurde von ihnen zuerst erwähnt. Ein weiterer Beobachter, Cory, bestätigt die Angaben von S. Ringer und Gould, hebt ausserdem eine Beschleunigung der Respiration durch das Jaborandi hervor und läugnet jede Wirkung des Mittels auf die Harnsecretion.[3])

In Deutschland erschien die erste Notiz über das neue Mittel im Handelsberichte der Droguen-Firma Gehe in Dresden, in welchem zugleich Versuche mitgetheilt wurden, die im Dresdener Krankenhause von Fiedler an 15 Personen angestellt wurden. Dieser beobachtete durchaus ungünstige Resultate, namentlich starke Uebelkeit und öfters Erbrechen, und kommt zu dem Schlusse, dass das neue Mittel den bisher bekannten Diaphoreticis nicht vorzuziehen sei, sowohl wegen seiner ganz unsicheren und trügerischen diaphoretischen Wirkung, als besonders wegen seiner nachtheiligen Wirkung auf den Magen.

Ihm entgegen äussert sich Riegel in einer grösseren Abhandlung[4]) enthusiastisch über die Wirkung des Jaborandi. Er theilt eine Versuchsreihe von 10 Fällen mit, welche ausnahmslos die günstigen Berichte der französischen und englischen Autoren bestätigt. Bei ihm

1) The Lancet. 1875. No. V.
2) British medical Journal. 1875. No. 747.
3) British medical Journal. 1875. No. 793.
4) Berliner klinische Wochenschrift. 1875. No. 6 u. 7.

den sich zuerst genauere Angaben über die Beschaffenheit des ılses und die Veränderungen der arteriellen Gefässspannung, welche t sphygmographischen Curven belegt werden.

Seitdem macht das neue Mittel an den Spitälern Deutschlands › Runde, und jede grössere Klinik beeilt sich, die Jaborandi-Lite-ːur mit einem Beitrage zu bereichern. Auf Riegel folgte zuerst ɜrkel[1]), welcher die Resultate einer Versuchsreihe von 20 Fällen s dem Nürnberger Spitale veröffentlichte, Lohrisch[2]) mit einer ɔsseren Beobachtungsreihe aus der Frerichs'schen Klinik, Pen-ldt[3]) mit 17 Fällen aus der Erlanger und Rosenbach[4]) mit 23 llen aus der Jenaer Klinik. Alle diese Beobachter sind über die ergische diaphoretische Wirkung des Jaborandi einig, nur Lohrisch zeichnet wie Fiedler die Schweiss treibende Wirkung als wech-ınd und unsicher und nur die Salivation als constant. Auch an-re von allen übrigen Autoren gemachte Beobachtungen, so die thung des Gesichts, die Temperaturerniedrigung und Pulsbeschleu-ɟung werden von Lohrisch in Zweifel gezogen.

Da ein endgültiges Urtheil über ein neues Mittel nur auf Grund ıer langen Beobachtungsreihe gefällt werden kann, so forderte ch Herr Prof. von Ziemssen auf, eine grössere Beobachtungs-he mit Jaborandi auf der hiesigen Klinik zu veranstalten. Ich b das Mittel in 54 Fällen bei 34 Kranken und suchte alle Ergeb-ıse, so weit dies nur möglich ist, mit Zahlen zu belegen. Ein ler Versuch war in folgender Weise angeordnet. Nachdem schon der dem Versuchstage vorausgehenden 24stündigen Periode die ırnmenge gemessen ward, wurde vor der Darreichung des Mittels ls, Respiration und Körpertemperatur genau bestimmt und dann r Kranke auf eine Decimalwaage gebracht, welche Unterschiede n 10 Gramm noch mit voller Sicherheit angibt. Zum Versuche bst musste der Kranke andere Leibwäsche anziehen und nach endigung des Versuches, welche bei Sistirung der Schweisssecretion genommen wurde, wurde der Kranke gut abgetrocknet in den mlichen Kleidern, mit welchen er bei der ersten Wägung bekleidet ır, wieder auf die Waage gebracht. Die Differenz der beiden ɔrpergewichtszahlen gibt nach Abzug der sonstigen Ausgaben des ɔrpers durch Harn, Speichel etc. und nach Zuzählung des Gewichts r Arznei die Abgabe durch Haut und Lungen hinlänglich richtig

1) Aerztliches Intelligenzblatt. 1875. No. 16.
2) Berliner klinische Wochenschrift. 1875. No. 18.
3) Berliner klinische Wochenschrift. 1875. No. 18.
4) Berliner klinische Wochenschrift. 1875. No. 23.

an. Um die Wärmezufuhr von aussen ausschliessen zu können, wurden die Kranken während des Versuchs bei der gewöhnlichen Zimmertemperatur nur mit einer gewöhnlichen wollenen Decke bedeckt, mit der sie auch sonst den Tag über bedeckt dalagen. Während eines jeden Versuches war ich von Anfang bis zu Ende selbst zugegen, um die Kranken ganz genau zu beobachten, und jede halbe Stunde wurden Temperaturmessungen im Rectum, Puls- und Respirationszählungen vorgenommen. Das Thermometer wurde jedes Mal möglichst tief und immer gleich weit ins Rectum eingeführt und jedes Mal bis die Quecksilbersäule zu steigen aufhörte liegen gelassen.

Die Präparate, welche zur Verwendung kamen, stammten aus der Fabrik von Gehe in Dresden und von Duvernois aus Stuttgart. Die beiden Präparate waren äusserlich einander fast gleich, nur waren die Blätter des Gehe'schen Präparates lebhafter grün gefärbt und im Durchschnitt ½ — 1 Cm. breiter als die des Duvernois'schen. Das Duvernois'sche Präparat stimmte mit der von Merkel (l. c.) gegebenen Beschreibung der Drogue vollkommen überein. Die Blätter haben einen brennenden, etwas bitteren, ganz charakteristischen Geschmack, und beim Zerkauen tritt sofort eine starke Speichelsecretion auf, wie beim Zerkauen der Radix Pyrethri. Rinde und Holz schmecken viel weniger intensiv.

Das Mittel wurde in allen Fällen nur als Infus angewendet, und zwar beim Gehe'schen Präparate die Stipites cum foliis concisi. Das Verhältniss der Blätter und Stengel ist hierbei 1 : 2. Beim Duvernois'schen Präparate liess ich Stengel und Blätter getrennt schneiden und wendete sie auch getrennt an, um den Unterschied beider Pflanzentheile in der Wirkung constatiren zu können. Zu diesem Behufe gab ich in einer Reihe von Fällen, um eine etwaige Schwächung in der Wirkung, wie sie nach Gubler und Anderen bei wiederholter Darreichung eintreten soll, ausschliessen zu können, dem einen Kranken zuerst das Infus aus den Blättern und dann das aus den Stengeln, dem anderen umgekehrt beim ersten Versuche die Stengel, beim zweiten die Blätter. Ebenso wurde verfahren, um einen allenfallsigen Unterschied der beiden Präparate von Gehe und Duvernois constatiren zu können.

Das Infus wurde natürlich kalt, stets in der Dosis 5 : 100, Anfangs ohne Zusatz, später mit 10,0 gewöhnlichem Syrup gereicht, welcher den Geschmack am besten corrigirt. Das Infus aus den Stengeln und Blättern ist eine braungelbe Flüssigkeit von fadem, erdigem Geschmack und einem eigenthümlichen Geruch, der ganz

auffallend an den Geruch der Mohrrüben erinnert. Martindale vergleicht den Geruch mit dem einer Mixtur aus Cannabis indica, Matico und Cubeben. Das Infus aus den Blättern ist dunkel braunroth, von intensiverem Geschmack und Geruch, das aus den Stengeln dagegen hellgelb und viel weniger intensiv schmeckend und riechend. In allen Fällen wurde das Infus ohne den Rückstand gegeben, weil derselbe nach den englischen Autoren die Wirkung in keiner Weise beeinflusst und den Geschmack der Arznei erheblich verschlechtert.

Bevor ich zur Mittheilung der einzelnen Versuche übergehe, will ich zuerst ein Gesammtbild der Jaborandi-Wirkung vorausschicken.

Wenige Minuten nach Darreichung des Mittels beginnt unter erhöhtem subjectiven Wärmegefühl das Gesicht sich mehr oder weniger intensiv zu röthen und die Haut fühlt sich wärmer an als gewöhnlich. Bald darauf beginnen die Speicheldrüsen ihr Secret in reichlicherem Maasse in die Mundhöhle zu ergiessen. Tritt schon zu dieser Zeit Uebelkeit auf, so pflegt sie nach wenigen Minuten wieder zu verschwinden, nur bei fiebernden Kranken kann schon jetzt Erbrechen eintreten und so die zugeführte Arznei in toto wieder ausgeworfen werden. Wenige Minuten nach Beginn der Speichelsecretion wird die Haut feucht, zuerst am Manubrium sterni, an der Haargrenze und am Rücken. Bald wird der Schweiss profus und binnen kurzer Zeit kann er in grossen Tropfen auf der Stirn stehen. Nicht lange nach Beginn der Schweisssecretion, oft schon gleichzeitig mit ihr, macht sich eine erhöhte Secretion der Conjunctiva und der Nasenschleimhaut bemerklich. Von nun an breitet sich die Schweisssecretion immer mehr aus über Bauch, Brust und Rücken und geht von da auf die Extremitäten, vor Allem auf die oberen, nach kurzer Zeit auch auf die Oberschenkel über, welch' letztere namentlich auf ihrer Innenfläche enorme Massen Schweiss ergiessen können. Unterschenkel und Füsse werden seltener ergriffen und nur in geringerem Grade. Ungefähr eine Stunde nach Darreichung des Mittels pflegt sich eine Störung des Gesichtes einzustellen, die darin besteht, dass entferntere Gegenstände neblig und verschwommen erscheinen, und die Kranken nur in die nächste Nähe deutlich sehen können. Bisweilen werden die Pupillen eng und reagiren auf Licht und Dunkel nicht mehr oder nur sehr träge. Nach ungefähr 1½ Stunden klagen die Kranken meist plötzlich über starke Uebelkeit mit Aufstossen, oft mit Singultus, welche Erscheinungen nicht selten bis zum Erbrechen sich steigern. Zwei bis drei Stunden nach der Aufnahme des Mittels lässt die Schweisssecretion nach und verschwindet allmählich, die Thränen- und Nasensecretion sind schon vorher verschwunden und

nur die Speichelsecretion dauert noch länger an, aber auch im Durchschnitt nur wenige Minuten. Nach dem Cessiren der Schweisssecretion verschwinden auch in den meisten Fällen sehr bald die Sehstörung und die Uebelkeit, nur der Appetit ist geschwächt, und die Kranken klagen manchmal über Kopfschmerz, der mehr oder weniger lange anhalten kann. Zugleich stellt sich oft Schlafsucht ein, und die Kranken verfallen dann in einen mehrstündigen tiefen Schlaf. Beim Erwachen sind dann meistens alle Nachwirkungen, wenn solche überhaupt vorhanden waren, verschwunden, nur der Kopfschmerz kann noch bis zum Abend, falls das Mittel, wie in der Mehrzahl der Fälle geschah, Morgens gereicht wurde, manchmal sogar bis zum nächsten Morgen fortdauern. Derselbe ist jedoch nur in den wenigsten Fällen hochgradig, sondern macht sich meistens nur als ein Gefühl von Schwere und Eingenommenheit des Kopfes geltend. Am Morgen des nächsten Tages sind fast ausnahmslos alle subjectiven Störungen verschwunden.

A. Versuche bei fieberlosen Kranken.

1. J. V., 25 Jahre alt, männl. Simulatio. Pat. bekam um 9 Uhr Morgens 5:100 Infus. Jaborandi (Gehe). Um 9 Uhr 15 Min. Anfang der Schweissecretion, um 9 Uhr 20 M. Beginn der Speichelsecretion, um 10 Uhr 15 M. Uebelkeit und Aufstossen, bis 11 Uhr anhaltend. Um 11 Uhr 15 M. bedeutender Kopfschmerz, um 11 Uhr 55 M. Eintritt der Sehstörung; Pupillen von normaler Weite und Reaction. Um 12 Uhr haben Schweiss- und Speichelsecretion gleichzeitig aufgehört. Harndrang und beim Uriniren beträchtliches Brennen in der Harnröhre.

				Puls.	Resp.	Temp.
29. Mai	9 Uhr	— M.	Vorm.	96	20	37,9
	9 „	30 „	„	98	22	38,0
	10 „	— „	„	98	22	37,9
	10 „	30 „	„	102	24	37,9
	11 „	— „	„	104	22	37,7
	11 „	30 „	„	98	22	37,6
	12 „	— „	Mittags	96	20	37,7
	2 „	30 „	Nachm.	80	18	37,7
30. Mai	7 „	— „	Morg.	—	—	38,0

Maximum der Pulsbeschleunigung = 8
der Respirationsbeschleunigung = 4
der Temperaturerniedrigung = 0,3°.

Dauer der Schweisssecretion 2 Stunden 45 Min., der Speichelsecretion 2 Stunden 40 Min.

Abends klagte Pat. über Verminderung des Appetits. Am nächsten Tage ebenfalls noch etwas Verminderung des Appetits; nach dem Mittagessen schwitzte Pat. spontan. Sonst keine Nachwirkung. Körpergewicht und Harnmenge waren in diesem Falle nicht bestimmt worden.

2. C. B., 51 Jahre alt, weibl. Pericarditis, Pleuritis, Mitralinsufficienz. Pat. bekam um 9 Uhr Morgens 5 : 100,0 Infus. Jaborandi (Gehe). 9 Uhr 14 Min. Beginn der Speichelsecretion und im Gesicht Beginn Schweisssecretion. Etwas Uebelkeit, welche sehr bald verschwindet. 10 Uhr neuerdings Uebelkeit und zweimaliges Erbrechen schleimiger, ich-bräunlicher Massen. Um 11 Uhr Aufhören der Schweiss- und helsecretion.

				Puls.	Resp.	Temp.
9	Uhr —	Min.	Vorm.	102	30	38,0
9	„ 30	„	„	120	32	37,4
10	„ —	„	„	96	34	37,2
10	„ 30	„	„	100	32	37,3
11	„ —	„	„	96	30	37,3
3	„ —	„	Nachm.	—	—	37,4

Maximum der Pulsbeschleunigung 18
der Respirationsbeschleunigung 4
der Temperaturerniedrigung 0,8°.

Dauer der Schweiss- und Speichelsecretion 1 Stunde 46 Min. Bis Abends Uebelkeit und wiederholtes Erbrechen. Am nächsten gen vollständiges Wohlbefinden. Pat. gibt an, erheblich leichter zu len als früher. Pericardialexsudat um 1 Cm. in der Höhe abgenom-. Pleuraexsudat unverändert.

Körpergewichtsverlust	600,0
Gewicht des Speichels	262,0
Verlust durch Haut und Lungen	338,0

24stündige Harnmenge des Versuchstags 1050 Ccm. mit 1010 spec. ., des Tags vorher 1500 Ccm. mit 1008 spec. Gew., des nächst-nden Tages 1000 Ccm. mit 1009 spec. Gew. Chemische Eigenschaften Harns nicht verändert.

3. A. M., 21 Jahre alt, weibl. Hysterische Stimmbandlähmung. Pat. erhält um 9 Uhr Morgens 5 : 100,0 Infus. Jaborandi (Gehe). 9 Uhr 10 Min. Beginn der Speichelsecretion, Uebelkeit und Aufstossen, 9 Uhr 15 Min. Beginn der Schweisssecretion. Um 11 Uhr Aufhören Schweisssecretion, nach 10 Minuten auch der Speichelsecretion. Die eissecretion war am ganzen Körper verbreitet gewesen mit Ausnahme unteren Extremitäten.

				Puls.	Resp.	Temp.
9	Uhr —	Min.	Vorm.	92	16	37,1
9	„ 30	„	„	108	18	36,5
10	„ —	„	„	108	24	36,2
10	„ 30	„	„	96	18	36,4
11	„ —	„	„	84	18	36,5

Maximum der Pulsbeschleunigung 16
der Respirationsbeschleunigung 8
der Temperaturerniedrigung 0,9°.

Dauer der Schweisssecretion 1 Stunde 45 Min., der Speichelsecretion tunden.

Körpergewichtsverlust	700,0
Gewicht des Speichels	263,0
Abgabe durch Haut und Lungen	437,0

Um 12 Uhr klagt Pat. über Sehstörung, Appetit vermindert, Du nicht erhöht. Pupillen nicht verengt. Der Kopfschmerz dauerte angebl bis zum 11. Tage, was eher der Hysterie als dem Jaborandi zugeschrie werden muss.

24stündige Harnmenge des Versuchstags 890 Ccm. von 1019 sp Gew., des Tags vorher 810 Ccm. von 1020 spec. Gew., des nächstfolg den Tags 1250 Ccm. mit 1023 spec. Gew. Chemische Charaktere Harns dieselben.

4. B. R., 16 Jahre alt, weibl. Hysterische Stimmbandlähmung.

Pat. bekam um 8 Uhr 59 Min. 5 : 100,0 Infus. Jaborandi (Gel Um 9 Uhr 10 Min. Beginn der Speichelsecretion, Aufstossen und Uebelk Um 9 Uhr 15 Min. Beginn der Schweisssecretion. Die Uebelkeit v schwindet nach wenigen Minuten. Die Schweisssecretion breitet sich üb den ganzen Körper aus und lässt nur die unteren Extremitäten frei. U 10 Uhr Aufstossen und gallig-bitterer Geschmack im Munde. Um 11 U Schweiss- und Speichelsecretion gleichzeitig zu Ende. Keine Sehstörur

	Puls.	Resp.	Temp.
9 Uhr — Min. Vorm.	96	26	37,9
9 „ 30 „ „	104	28	37,6
10 „ — „ „	104	20	37,2
10 „ 30 „ „	94	22	37,6
11 „ — „ „	84	24	37,6

Maximum der Pulsbeschleunigung	8
der Respirationsbeschleunigung	2
der Temperaturerniedrigung	0,7°.

Dauer der Schweisssecretion 1 Stunde 45 Min., der Speichelsecreti 1 Stunde 50 Min.

Körpergewichtsverlust	500,0
Gewicht des Speichels	46,0
Abgabe durch Haut und Lungen	454,0

Kopfschmerz und Uebelkeit dauern bis zum Morgen des nächst Tages an, aber in sehr geringem Grade, Durst gross, wenig Appetit.

24stündige Harnmenge des Versuchstags circa 2000 Ccm., des v hergehenden Tags 980 Ccm. von 1014 spec. Gew., des nächstfolgend Tags 1720 Ccm. von 1010 spec. Gew. Chemische Charaktere unveränd

5. C. D., 24 Jahre alt, weibl. Rheumatismus muscularis.

Pat. bekam Nachmittags 4 Uhr 41 Min. 5 : 100,0 Infus. Jabora (Gehe). Um 4 Uhr 51 Min. vermehrte Speichelsecretion, um 4 Uhr 55 M Beginn der Schweisssecretion. Um 6 Uhr 46 Min. trat Sehstörung e Keine Uebelkeit. Um 7 Uhr 5 Min. Aufhören der Schweisssecretion, na 6 Min. auch der Speichelsecretion.

	Puls.	Resp.	Temp.
4 Uhr 40 Min. Nachm.	66	18	38,0
5 „ 10 „ „	76	16	37,8

				Puls.	Resp.	Temp.
5 Uhr	40 Min.	Nachm.		96	24	37,4
6 „	15 „	„		76	18	37,5
6 „	45 „	„		82	22	37,5
7 „	5 „	„		80	24	37,8

Maximum der Pulsbeschleunigung 30
der Respirationsbeschleunigung 6
der Temperaturerniedrigung 0,6°.

Dauer der Schweisssecretion 2 Stunden 10 Min., der Speichelsecretion unden 20 Min.

Körpergewichtsverlust 700,0
Gewicht des Speichels 329,6
Abgabe durch Haut und Lungen 371,0

Während des Versuches etwas Harndrang, beim Uriniren Brennen in Harnröhre. Nach dem Schwitzen trat Kopfschmerz ein, der, ebenso die Sehstörung, am nächsten Morgen verschwunden war.

24 stündige Harnmenge des Versuchstags 1080 Ccm. von 1020 spec. , des Tags vorher 800 Ccm. von 1020 spec. Gew. und des nächst-nden Tags 1150 Ccm. von 1022 spec. Gew. Chemische Eigenschaf-nicht verändert.

Muskelschmerzen nicht gebessert.

6. A. E., 60 Jahre alt, weibl. Pericarditis, Myocarditis, Hydrops ersalis.

Pat. bekam um 9 Uhr 18 Min. Morgens 5 : 100,0 Infus. Jaborandi e). Um 9 Uhr 33 Min. Beginn der Speichelsecretion, um 9 Uhr 37 Min. lkeit und Aufstossen, was nach 27 Min. wieder verschwunden war,) Uhr 50 Min. Beginn der Schweisssecretion. Letztere breitet sich den ganzen Körper aus. Um 11 Uhr 50 Min. neuerdings Uebelkeit Aufstossen. Um 12 Uhr 30 Min. hörten Schweiss- und Speichel-tion gleichzeitig auf. Keine Sehstörung.

				Puls.	Resp.	Temp.
9 Uhr	18 Min.	Vorm.		116	28	38,6
9 „	50 „	„		132	28	38,7
10 „	28 „	„		128	28	38,5
10 „	50 „	„		136	28	38,6
11 „	20 „	„		124	28	38,5
11 „	50 „	„		132	32	38,4
12 „	20 „	Mittags		136	24	38,4
12 „	30 „	„		124	24	38,4
6 „	— „	Abends		128	32	39,0

Maximum der Pulsbeschleunigung 20
der Respirationsbeschleunigung 4
der Temperaturerniedrigung 0,2°.

Dauer des Schweisses 2 Stunden 40 Min., der Speichelsecretion 2 Stun-57 Min.

Körpergewichtsverlust 466,0
Gewicht des Speichels 39,0
Abgabe durch Haut und Lungen 427,0

Abends fühlt sich Pat. vollkommen wohl und sogar erleichtert. Am nächsten Morgen waren die Beine beträchtlich abgeschwollen.

24stündige Harnmenge des Versuchstags 450 Ccm. von 1011 spec. Gew., des nächstfolgenden Tags 570 Ccm. von 1008 spec. Gew.

7—11. J. S., 54 Jahre alt, männl. Pericarditis chronica, Myocarditis, Hydrops universalis.

Pat. erhielt am 5. Mai Morgens 9 Uhr 40 Min. 5 : 100,0 Infus. Jaborandi (Gehe). Um 9 Uhr 45 Min. Ausbruch des Schweisses, um 10 Uhr 15 Min. Beginn der Speichelsecretion. Schweisssecretion am ganzen Körper mit Ausnahme der beiden Unterschenkel, besonders stark am rechten Oberschenkel. Um 12 Uhr 15 Min. Uebelkeit und Aufstossen, die rasch verschwindet. Um 12 Uhr 40 Min. gleichzeitiges Aufhören der Secretionen. Keine Sehstörung. Nach dem Schwitzen Appetitlosigkeit und Schlafsucht.

					Puls.	Resp.	Temp.[1])
5. Mai	9 Uhr	30	Min.	Vorm.	96	28	36,2
	10 „	15	„	„	96	28	36,2
	10 „	45	„	„	96	28	36,0
	11 „	20	„	„	104	28	35,8
	11 „	55	„	„	100	32	35,9
	12 „	15	„	Mittags	96	26	35,6
	12 „	40	„	„	94	26	35,6
	6 „	—	„	Abends	112	32	36,8
6. Mai	8 „	—	„	Morgens	96	28	35,8

Maximum der Pulsbeschleunigung 8
der Respirationsbeschleunigung 4
der Temperaturerniedrigung 0,6°.

Dauer des Schweisses 2 Stunden 46 Min., der Speichelsecretion 2 Stunden 24 Min.

Körpergewichtsverlust	950,0
Gewicht des Speichels	337,0
Abgabe durch Haut und Lungen	613,0

Ausser Schlafsucht und Appetitlosigkeit keine Nachwirkungen. Während des Versuchs von Zeit zu Zeit fibrilläre Zuckungen der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten.

24stündige Harnmenge am Versuchstage 550 Ccm. von 1027 spec. Gew., am vorhergehenden Tage 550 Ccm. von 1027 spec. Gew., am nächstfolgenden Tage 450 Ccm. von 1025 spec. Gew. Menge des zugeführten Getränkes am Versuchstage 1260 Ccm.

Pat. erhielt am 8. Mai nochmals 5 : 100,0 Infus. Jaborandi (Gehe) mit 20,0 Syr. simpl., und zwar am 9 Uhr 55 Min. Morgens. Um 10 Uhr 5 Min. Beginn der Speichelsecretion, um 10 Uhr 16 Min. Ausbruch des Schweisses, der wieder besonders profus am rechten Oberschenkel wird. Fibrilläre Muskelzuckungen wie beim ersten Versuche. Keine Uebelkeit, keine Sehstörung. Pupillen sehr verengt, reagiren nicht. Die Secretionen

1) Die Temperatur musste wegen sehr erschwerter Beweglichkeit des Pat. in der Achselhöhle gemessen werden.

ı um 12 Uhr 45 Min. gleichzeitig auf. Nach dem Schwitzen starke ıfsucht.

				Puls.	Resp.	Temp. (in ax.)
9	Uhr	50	Min. Vorm.	94	28	36,2
10	„	30	„ „	96	30	35,8
11	„	5	„ „	96	28	35,7
11	„	40	„ „	94	24	35,6
12	„	15	„ Mittags	92	24	35,5
12	„	45	„ „	96	28	35,5
6	„	—	„ Abends	96	28	36,5

Maximum der Pulsbeschleunigung 2
der Respirationsbeschleunigung 2
der Temperaturerniedrigung 0,7°.

Dauer des Schweisses 2 Stunden 29 Min., der Speichelsecretion ınden 40 Min.

Körpergewichtsverlust 1020,0
Gewicht des Speichels 434,0
Abgabe durch Haut und Lungen 586,0

Ausser Appetitlosigkeit und Schlafsucht keine Nachwirkung. Der rops nimmt entschieden ab.

24stündige Harnmenge des Versuchstags 500 Ccm. von 1023 spec. , des vorigen Tags 450 Ccm. von 1025 spec. Gew., des nächstfolgen-Tags 500 Ccm. von 1022 spec. Gew. Chemische Eigenschaften immer ;leichen.

Am 11. Mai Morgens 10 Uhr 13 Min. erhielt Pat. die dritte Dosis randi (Gehe) 5 : 100 mit 10,0 Syr. simpl. Um 10 Uhr 38 Min. Be- der Speichelsecretion, um 10 Uhr 45 Min. der Schweisssecretion. Um Jhr 45 Min. tritt wieder Schlafsucht auf. Muskelzuckungen. Keine törung, aber Pupillen verengt. Um 1 Uhr 30 Min. Aufhören der ;tionen.

				Puls.	Resp.	Temp. (in ax.)
10	Uhr	—	Min. Vorm.	96	28	36,7
10	„	45	„ „	96	28	36,7
11	„	15	„ „	104	28	36,7
11	„	45	„ „	100	22	36,7
12	„	15	„ Mittags	96	24	36,6
12	„	45	„ „	100	32	36,6
1	„	30	„ „	100	28	36,6
6	„	—	„ Abends	96	28	36,2

Maximum der Pulsbeschleunigung 8
der Respirationsbeschleunigung 4
der Temperaturerniedrigung 0,1°.

Dauer des Schweisses 2 Stunden 45 Min., der Speichelsecretion ınden 52 Minuten.

Körpergewichtsverlust 1160,0
Gewicht des Speichels 556,0
Abgabe durch Haut und Lungen 604,0

Keinerlei Nachwirkungen. Pat. fühlt sich seit der Vornahme der Ver- e erleichtert und verlangt immer wieder zu schwitzen.

24stündige Harnmenge des Versuchstags nicht zu bestimmen, 1023 spec. Gew., des vorigen Tags 470 Ccm. von 1021 spec. Gew., des nächsten Tags 420 Ccm. von 1023 spec. Gew. Menge des am Versuchstage genommenen Getränks 1440 Ccm.

Pat. bekam am 13. Mai Morgens 9 Uhr 49 Min. die vierte Dosis Jaborandi (Gehe) 5 : 100,0 mit 10,0 Syr. simpl. Um 10 Uhr 20 Min. Beginn der Speichel- und Schweisssecretion zugleich. Etwas Uebelkeit, die nur 20 Min. dauert. Schlafsucht. Muskelzuckungen. Um 1 Uhr Aufhören der Secretionen.

			Puls.	Resp.	Temp. (in ax.)
9 Uhr	45 Min.	Vorm.	94	28	36,1
10 „	20 „	„	94	32	36,1
11 „	— „	„	96	26	36,2
11 „	30 „	„	92	26	36,2
12 „	— „	Mittags	88	28	36,1
12 „	30 „	„	84	28	36,1
1 „	— „	„	92	28	36,1
6 „	— „	Abends	100	26	36,0

Maximum der Pulsbeschleunigung 2
der Respirationsbeschleunigung 4

Die Temperatur stieg während des Versuchs um 0,1°, sank aber bis Abends wieder.

Dauer des Schweisses und der Speichelsecretion 2 Stunden 40 Min.

Körpergewichtsverlust	1110,0
Gewicht des Speichels	467,0
Abgabe durch Haut und Lungen	643,0

Ausser Schlafsucht keine Nachwirkung.

Der Hydrops der unteren Extremitäten nimmt entschieden ab. Der Kranke hat seit dem ersten Versuche 3,3 Kilo an Körpergewicht verloren.

24stündige Harnmenge am Versuchstage 490 Ccm. von 1021 spec. Gew., am vorigen Tage 420 Ccm. von 1022 spec. Gew., am folgenden Tage 340 Ccm. von 1021 spec. Gew. Chemische Eigenschaften dieselben. Menge des zugeführten Getränks am Versuchstage 1860 Ccm.

Nach längerer Pause erhält Pat. am 22. Mai um 9 Uhr 55 Min. die fünfte Dosis Jaborandi (Duvernois) 5 : 100 mit 10 Syr. simpl. Um 10 Uhr 15 Min. Beginn der Speichelsecretion, um 10 Uhr 20 Min. Ausbruch des Schweisses, um 11 Uhr 40 Min. erhöhte Thränensecretion. Um 12 Uhr 30 Min. haben sämmtliche Secretionen fast gleichzeitig aufgehört.

			Puls.	Resp.	Temp. (in ax.)
9 Uhr	50 Min.	Vorm.	88	44	36,2
10 „	45 „	„	100	32	36,2
11 „	15 „	„	104	36	36,0
11 „	40 „	„	100	32	36,1
12 „	30 „	Mittags	96	36	36,1
6 „	— „	Abends	96	36	36,0

Maximum der Pulsbeschleunigung 16
der Athmungsverlangsamung 12
der Temperaturerniedrigung 0,2°.

Dauer des Schweisses 2 Stunden 10 Min., der Speichelsecretion 2 den 15 Min., der Thränensecretion 50 Min.

Körpergewichtsverlust	576,0
Gewicht des Speichels	435,0
Abgabe durch Haut und Lungen	141,0,

die normale Zahl wenig überschreitend. Dieses geringfügige Resultat ntweder auf Rechnung einer schwächeren Wirkung des Duvernois'schen arats oder auf Kosten der grossen Schwäche des Kranken zu schrei- bei welchem die Symptome der Insufficienz des Herzens immer mehr :n Vordergrund traten. Eine Abschwächung des Mittels bei wieder- r Darreichung kann in diesem Falle nicht angenommen werden, denn müsste der erste Versuch der erfolgreichste gewesen sein, was aber der Fall war. Der Kranke starb am 25. Mai.

24 stündige Harnmenge des Versuchstags 570 Ccm. mit 1020 spec. , am Tage vorher 500 Ccm. mit 1020 spec. Gew., am nächstfolgen- Tage 530 Ccm. mit 1017 spec. Gew. Chemische Charaktere stets :ändert.

12—16. A. F., 38 Jahre alt, männl. Rheum. articulorum chronicus. Pat. erhielt Jaborandi (Gehe) 5 : 100 mit 10,0 Syr. simpl. zum ersten am 11. Mai Morgens 10 Uhr 33 Min. Um 10 Uhr 58 Min. Beginn Schweiss- und Speichelsecretion, welche um 1 Uhr 13 Min. gleich- ; aufhörten. Pupillen eng, von träger Reaction, aber keine Sehstörung.

			Puls.	Resp.	Temp.
10 Uhr 30 Min.	Vorm.		92	16	38,2
11 „ 7 „	„		96	14	37,8
11 „ 35 „	„		86	14	37,6
12 „ 7 „	Mittags		82	15	37,6
12 „ 35 „	„		88	14	37,5
1 „ 7 „	„		84	14	37,4
4 „ — „	Nachm.		92	18	38,3

Maximum der Pulsbeschleunigung	4
der Athmungsverlangsamung	2
der Temperaturerniedrigung	0,8°.

Dauer des Schweisses und der Speichelsecretion 2 Stunden 15 Min.

Körpergewichtsverlust	860,0
Gewicht des Speichels	230,0
Abgabe durch Haut und Lungen	630,0

Nach dem Schwitzen etwas Appetitlosigkeit und Aufstossen.

24 stündige Harnmenge am Versuchstage 1640 Ccm. mit 1013 spec. , am Tage vorher 1490 Ccm. mit 1013 spec. Gew. Charaktere die- n. Menge des Getränks am Versuchstage 1920 Ccm.

Am 13. Mai Morgens 10 Uhr 22 Min. zweite Dosis Jaborandi (Gehe) 0,0 mit 10 Syr. simpl. Um 10 Uhr 32 Min. Beginn der Speichelsecretion, 10 Uhr 40 Min. der Schweisssecretion. Keine Nebenwirkung. Die :tionen hören um 12 Uhr 45 Min. gleichzeitig auf.

		Puls.	Resp.	Temp.
10 Uhr 20 Min.	Vorm.	84	16	38,0
10 „ 45 „	„	84	14	37,7

				Puls.	Resp.	Temp.
11	Uhr	15	Min. Vorm.	80	16	37,6
11	„	45	„ „	80	14	37,6
12	„	15	„ Mittags	76	12	37,5
12	„	45	„ „	86	16	37,6
6	„	—	„ Abends	88	16	38,1

Pulsfrequenz um 8, Athmungsfrequenz um 4 herabgesetzt, Temperatur um 0,5° erniedrigt.

Dauer des Schweisses 2 Stunden 5 Min., der Speichelsecretion 2 Stunden 13 Min.

Körpergewichtsverlust	770,0
Gewicht des Speichels	214,0
Abgabe durch Haut und Lungen	556,0

Nach dem Schwitzen etwas Uebelkeit, welche, wie Pat. angibt, sofort aufhört, wenn er zu essen anfängt.

24stündige Harnmenge am Versuchstage 1790 Ccm. mit 1013 spec. Gew., am Tage vorher 1740 Ccm. mit 1012 spec. Gew. Charaktere dieselben. Menge des Getränks am Versuchstage 1440 Ccm.

Dritte Dosis Jaborandi (Gehe) am 18. Mai Nachm. 4 Uhr 40 Min. Um 4 Uhr 47 Min. Beginn der Speichelsecretion, um 4 Uhr 55 Min. des Schweisses. Letzterer bleibt gering und hört um 6 Uhr 20 Min. auf, erstere um 6 Uhr 43 Min. Keine Sehstörung.

				Puls.	Resp.	Temp.
4	Uhr	40	Min. Nachm.	92	18	37,9
5	„	5	„ „	88	16	37,8
5	„	20	„ „	88	14	37,9
5	„	35	„ „	88	16	37,9
5	„	50	„ „	84	16	37,9
6	„	20	„ „	80	14	37,9
6	„	50	„ „	84	14	37,9

Puls im Maximum um 12, Athmungsfrequenz um 4, Temperatur um 0,1° herabgesetzt.

Dauer des Schweisses 1 Stunde 25 Min., der Speichelsecretion 1 Stunde 56 Min.

Körpergewichtsverlust	410,0
Gewicht des Speichels	193,0
Abgabe durch Haut und Lungen	217,0

Keinerlei Nachwirkung. Der diesmal eingetretene geringe Erfolg beruht höchst wahrscheinlich darauf, dass diaphoretische Curen überhaupt des Abends von weniger Erfolg sind als Morgens.[1]) Ob auch die Abschwächung der Wirkung des Jaborandi nach wiederholter Darreichung hierauf von Einfluss war, soll durch folgende, wieder Morgens angestellte Versuche entschieden werden.

24stündige Harnmenge am Versuchstage 1740 Ccm. mit 1011 spec. Gew., am vorhergehenden Tage 580(?) Ccm. mit 1011 spec. Gew., am nächstfolgenden 1400 Ccm. mit 1011 spec. Gew. Charaktere dieselben. Menge des Getränks am Versuchstage 1200 Ccm.

1) Leube, über den Antagonismus zwischen Harn- und Schweissecretion. Dieses Archiv. Bd. VII. S. 31.

Vierte Dosis Jaborandi (Gehe) 5 : 100 mit 10,0 Syr. simpl. am 21. i Morgens 9 Uhr 20 Min. Um 9 Uhr 30 Min. Beginn der Speichel- :retion, der Schweisssecretion erst um 10 Uhr 30 Min. Etwas vermehrte onchialsecretion, keine Thränensecretion, wohl aber Nasensecretion. hweisssecretion dauerte bis 12 Uhr 5 Min., Speichelsecretion bis 1 Uhr.

					Puls.	Resp.	Temp.
9	Uhr	15	Min.	Vorm.	80	16	37,6
9	„	45	„	„	76	16	37,6
10	„	25	„	„	76	14	37,6
10	„	40	„	„	84	14	37,6
11	„	10	„	„	80	14	37,45
11	„	35	„	„	80	14	37,6
12	„	5	„	Mittags	80	12	37,6
6	„	—	„	Abends	104	18	37,8

Pulsfrequenz Anfangs um 4 vermindert, später um 4 vermehrt (zur :it des Eintritts der Schweisssecretion); um dieselbe Zeit ist die Tempe- :tur um 0,15° herabgesetzt. Respirationsfrequenz im Maximum um 4 :rmindert.

Dauer des Schweisses 1 Stunde 35 Min., der Speichelsecretion 3 Stunden.

Körpergewichtsverlust	760,0
Gewicht des Speichels	268,0
Abgabe durch Haut und Lungen	492,0

Keine Nachwirkung, auch keine Verringerung des Appetits. Um 2 r brach aufs Neue starker Schweiss ohne Speichelsecretion aus, welcher Stunde dauerte, und auf den ein halbstündiger Schlaf folgte. Die obige al drückt also die Ausscheidungsgrösse durch Haut und Lungen nur n Theil aus.

24 stündige Harnmenge des Versuchstages nicht zu bestimmen.

Fünfte Dosis Jaborandi (Duvernois) 5 : 100 mit Syrup am 23. Mai rgens 9 Uhr 42 Min. Um 9 Uhr 54 Min. Beginn der Speichelsecretion, 10 Uhr 15 Min. der Schweisssecretion, um 10 Uhr 45 Min. am linken ge erhöhte Thränensecretion. Die Schweisssecretion hat um 10 Uhr Min. beinahe aufgehört, beginnt aber um 11 Uhr 20 Min. von Neuem ziemlicher Intensität, ebenso steigert sich die Speichelsecretion neuer- gs. Die Thränensecretion hat um 11 Uhr 20 Min. wieder aufgehört. fhören der Schweiss- und Speichelsecretion gleichzeitig um 12 Uhr Min.

					Puls.	Resp.	Temp.
9	Uhr	40	Min.	Vorm.	92	20	38,0
9	„	57	„	„	—	—	38,0
10	„	15	„	„	84	16	37,85
10	„	45	„	„	84	16	37,85
11	„	20	„	„	84	18	37,85
11	„	50	„	„	84	18	37,8
12	„	20	„	Mittags	84	20	37,8
6	„	—	„	Abends	92	14	38,0

Puls um 8, Respiration um 4 verlangsamt, Temperatur um 0,2° abgesetzt.

Dauer des Schweisses 2 Stunden 15 Min., der Speichelsecretion 2 nden 36 Min., der Thränensecretion 35 Min.

Körpergewichtsverlust	740,0
Gewicht des Speichels	260,0
Abgabe durch Haut und Lungen	480,0

Auch diesmal keine Nachwirkung.

Die rheumatischen Schmerzen hatten sich während des Spitalaufent- ıalts des Pat. erheblich gebessert. Auch in diesem Falle kann man ein- Abschwächung der Wirkung bei wiederholten Gaben des Mittels nicht an nehmen, weil das Minus des Körpergewichtsverlustes gegen jeden vorhe gehenden Versuch zu gering ist.

24 stündige Harnmenge am Versuchstage 1800 Ccm. mit 1012 sp Gew., am vorigen Tage 2300 Ccm. mit 1012 spec. Gew. und am näch folgenden Tage 1200 Ccm. mit 1013 spec. Gew. Eigenschaften dieselb

17. F. R., 19 Jahre alt, weibl., (Hysterie) bekam um 9 Uhr 40 M Morgens 5 : 100 Jaborandi (Gehe). Um 10 Uhr 7 Min. Beginn der Speich secretion, erst um 10 Uhr 45 Min. sehr spärliche Schweisssecretion im G sicht. Die Schweisssecretion bleibt sehr geringgradig. Um 12 Uhr 10 M. stark ungefähr 5 Stunden andauernde Uebelkeit. Um 1 Uhr 15 Min. Ende der Speichelsecretion. Haut bereits wieder trocken. Keine Sehstörung, keine Schlafsucht.

				Puls.	Resp.	Temp.
9	Uhr 40	Min.	Vorm.	86	24	38,5
10	„ 30	„	„	94	24	38,5
11	„ —	„	„	100	20	38,5
11	„ 30	„	„	100	20	38,6
12	„ 10	„	Mittags	100	34 (Brechreiz)	38,6
12	„ 40	„	„	100	28	38,5
1	„ 15	„	„	100	28	38,5

Maximum der Pulsbeschleunigung 14, die Athmung um 4 vermind erst durch den Brechreiz vermehrt, die Temperatur um 0,1° gesteigert

Dauer der sehr geringen Schweisssecretion kaum 1 Stunde, der S chelsecretion 3 Stunden 8 Min.

Körpergewichtsverlust	400,0
Gewicht des Speichels	301,0
Abgabe durch Haut und Lungen	99,0

24 stündige Harnmenge am Versuchstage 470 Ccm. von 1024 Gew., am vorhergehenden Tage 830 von 1018 spec. Gew. Dieselbe raktere. Aufgenommene Flüssigkeitsmenge beträgt 840 Ccm.

In diesem Falle war die Schweisssecretion gleich Null und sonst auftretenden Wirkungen des Jaborandi nur Pulsbeschleunigung keit und erhöhte Speichelsecretion vorhanden. Die Ausscheidun Haut und Lungen überstieg kaum die Norm.

18. A. E., 21 Jahre alt, weibl. Abgelaufener Magen-Da

Pat. erhielt um 9 Uhr 41 Min. Morgens 5 : 100 Jaborandi (G 9 Uhr 54 Min. Beginn der Schweisssecretion an den Füssen, sich über den ganzen Körper verbreitete, um 10 Uhr 7 Min.

eichelsecretion. Keinerlei Nebenwirkungen. Aufhören der beiden Sectionen um 12 Uhr 10 Min.

				Puls.	Resp.	Temp.
9	Uhr	40	Min. Vorm.	64	20	37,8
10	„	30	„ „	80	24	37,5
11	„	—	„ „	88	24	37,5
11	„	30	„ „	80	24	37,6
12	„	10	„ Mittags	76	28	37,8

Maximum der Pulsbeschleunigung 24, der Respirationsbeschleunigung 8, Temperaturerniedrigung 0,3°.

Dauer des Schweisses 2 Stunden 15 Min., der Speichelsecretion Stunden 4 Min.

Körpergewichtsverlust	700,0
Gewicht des Speichels	349,0
Abgabe durch Haut und Lungen	351,0

24 stündige Harnmenge am Versuchstage 860 Ccm. mit 1021 spec. w., am vorhergehenden Tage 1310 mit 1020 spec. Gew. Charaktere selben. Menge des Getränks am Versuchstage 420 Ccm.

Keinerlei Nachwirkungen.

19. W. L., 40 Jahre alt, weibl. Hysterie.

Pat. bekam um 9 Uhr 42 Min. 5 : 100 Jaborandi-Infus (Gehe). Um Uhr 7 Min. Beginn der Speichel- und Schweisssecretion gleichzeitig. n 11 Uhr 30 Min. etwas Aufstossen, das rasch wieder verschwand. n 12 Uhr 10 Min. haben die Secretionen aufgehört.

				Puls.	Resp.	Temp.
9	Uhr	40	Min. Vorm.	80	20	37,9
10	„	30	„ „	88	24	37,5
11	„	—	„ „	100	24	37,5
11	„	30	„ „	80	34(Aufstossen)	37,5
12	„	10	„ Mittags	72	20	37,5

Maximum der Pulsbeschleunigung 20, der Athmungsbeschleunigung, gesehen von der durch die geringe Uebelkeit hervorgerufenen höheren equenz 4, Temperaturerniedrigung 0,4°.

Dauer des Schweisses und der Speichelsecretion 2 Stunden 3 Min.

Körpergewichtsverlust	600,0
Gewicht des Speichels	158,0
Abgabe durch Haut und Lungen	442,0

Keine Nachwirkung.

24stündige Harnmenge 1470 Ccm. mit 1017 spec. Gew. am Verchstage und 1480 Ccm. mit 1014 spec. Gew. am vorhergehenden Tage. genschaften dieselben.

20. M. H., 19 Jahre alt, weibl. Abgelaufener Magenkatarrh.

Pat. bekam um 9 Uhr 12 Min. 5 : 100 Jaborandi-Infus (Gehe) mit rup. Um 9 Uhr 20 Min. Beginn der Speichelsecretion, um 9 Uhr 22 n. der Schweisssecretion, die sehr rasch sich über den ganzen Körper rbreitet, mit Ausnahme der unteren Extremitäten. Um 10 Uhr 10 Min. belkeit und wiederholtes Erbrechen eigelber Massen von stark saurem

Geschmack und sehr stark saurer Reaction. Unmittelbar nach dem Erbrechen starker Singultus, der bis 11 Uhr währt. Um 11 Uhr 10 Min. nochmals Erbrechen hellgelb gefärbter, schleimiger Massen. Um 11 Uhr 30 Min. hat die Schweisssecretion aufgehört und die Uebelkeit ist fast verschwunden; die Speichelsecretion dauerte in geringem Maasse bis 1 Uhr fort.

				Puls.	Resp.	Temp.
15. Mai	9 Uhr	10 Min.	Vorm.	80	20	38,3
	9 „	45 „	„	104	20	37,5
	10 „	15 „	„	100	16	37,4
	10 „	45 „	„	88	16	37,2
	11 „	15 „	„	84	20	37,0
16. Mai	6 „	— „	Morgens	76	16	37,7

Maximum der Pulsbeschleunigung 24, der Athmungsverlangsamung 4, der Temperaturerniedrigung 1,3°.

Dauer des Schweisses 2 Stunden 8 Min., der Speichelsecretion 3 Stunden 40 Min.

Körpergewichtsverlust	1410,0
Gewicht des Speichels mit dem Erbrochenen	515,0
Abgabe durch Haut und Lungen	895,0

24stündige Harnmenge am Versuchstage 590 Ccm. mit 1020 spec. Gew., am vorigen Tage 1200 Ccm. mit 1015 spec. Gew. Eigenschaften dieselben. Menge des aufgenommenen Getränks 960 Ccm.

Nach dem Cessiren des Schweisses war die Uebelkeit verschwunden; Appetitlosigkeit. Um 1 Uhr stellte sich starker Kopfschmerz ein, welcher bis 4 Uhr Nachmittags immer zunahm und erst um 6 Uhr Abends wieder verschwand. Am Morgen des nächsten Tages vollkommenes Wohlbefinden. Obstipation.

21. F. R., 14 Jahre alt, weibl. Abgelaufener Magenkatarrh.

Pat. erhielt um 9 Uhr 12 Min. 5 : 100 Jaborandi-Infus mit Syrup. Um 9 Uhr 25 Min. Beginn der Speichelsecretion, um 9 Uhr 30 Min. der Schweisssecretion, die sich auf den ganzen Körper mit Ausnahme der Unterextremitäten verbreitet. Um 10 Uhr 15 Min. geringe Uebelkeit von 1stündiger Dauer, um 10 Uhr 45 Min. unbedeutendes Erbrechen. Aufhören der Schweisssecretion um 11 Uhr 30 Min., der Speichelsecretion um 12 Uhr.

			Puls.	Resp.	Temp.
9 Uhr	10 Min.	Vorm.	72	16	38,1
9 „	45 „	„	100	20	37,6
10 „	15 „	„	84	20	37,4
10 „	45 „	„	76	16	37,5
11 „	15 „	„	72	14	37,5
6 „	— „	Abends	76	16	37,6

Maximum der Pulsbeschleunigung	28
der Respirationsbeschleunigung	4
der Temperaturerniedrigung	0,6°.

Dauer des Schweisses 2 Stunden, der Speichelsecretion 2 Stunden 35 Min.

Körpergewichtsverlust	760,0
Gewicht des Speichels	250,0
Abgabe durch Haut und Lungen	510,0

24stündige Harnmenge am Versuchstage 1100 Ccm. mit 1023 spec. ew., am vorhergehenden Tage 1100 Ccm. mit 1021 spec. Gew. Eigenhaften dieselben. Menge des Getränks am Versuchstage 480 Ccm.

Keine Nachwirkung. Während vorher der Stuhl regelmässig war, ten am Tage nach dem Versuche Diarrhöen ein, ohne dass eine nachisbare Schädlichkeit eingewirkt hätte.

22. L. Z., 19 Jahre alt, männl. Reconvalescent von Rheumatismus lic. acut.

Pat. bekam um 9 Uhr 31 Min. 5 : 100 Infus. Jaborandi (Gehe) mit rup. Um 9 Uhr 50 Min. Beginn der Speichelsecretion, um 10 Uhr Min. des Schweisses. Um 11 Uhr vermehrte Thränensecretion, die 11 Uhr 45 Min. andauert. Um dieselbe Zeit cessirt die Schweisscretion, um 12 Uhr auch die Speichelsecretion. Keinerlei Nebenwirkung.

				Puls.	Resp.	Temp.
9	Uhr	30 Min.	Vorm.	48	28	37,6
10	„	— „	„	60	28	37,6
10	„	40 „	„	52	28	37,5
11	„	15 „	„	46	20	37,5
11	„	45 „	„	44	22	37,4
6	„	— „	Abends	42	26	37,5

Maximum der Beschleunigung des durch Digitalis beeinflussten Pulses ; die Athmung ist im Maximum um 8 verlangsamt, die Temperatur um 2^0 herabgesetzt.

Dauer des Schweisses 1 Stunde 30 Min., der Speichelsecretion 2 Stun- 10 Min.

Körpergewichtsverlust	560,0
Gewicht des Speichels	198,0
Abgabe durch Haut und Lungen	362,0

24stündige Harnmenge am Versuchstage 1140 Ccm. mit 1023 spec. -, am vorhergehenden Tage 950 Ccm. mit 1022 spec. Gew. und am stfolgenden 1000 Ccm. mit 1020 spec. Gew. Charaktere dieselben.

Keinerlei Nachwirkung. Am nächsten Tage 4 Diarrhöen. Die noch handenen Schmerzen erheblich geringer.

23—25. A. H., 21 Jahre alt, weibl. Arthritis deformans.

Pat., schlecht genährt, anämisch, bekommt am 25. Mai um 9 Uhr Min. 5 ; 100 Jaborandi (Gehe) mit Syrup. Um 10 Uhr 10 Min. Be- der Speichelsecretion, um 10 Uhr 20 Min. starker Kopfschmerz und ge Schweisssecretion. Um 11 Uhr 20 Min. Uebelkeit und Aufstossen. st keine Nebenwirkung. Um 11 Uhr 15 Min. Aufhören beider Sekionen.

				Puls.	Resp.	Temp.
9	Uhr	45 Min.	Vorm.	76	24	37,9
10	„	20 „	„	100	40	37,5
10	„	50 „	„	108	24	37,5

			Puls.	Resp.	Temp.
11 Uhr 20 Min.	Vorm.		92	22	37,6
11 „ 50 „	„		80	16	37,6
6 „ — „	Abends		88	28	—

Maximum der Pulsbeschleunigung 32, der Athmungsbeschleunigung 16, der Temperaturerniedrigung 0,4°.

Dauer des Schweisses 1 Stunde 30 Min., der Speichelsecretion 1 Stunde 40 Min.

Körpergewichtsverlust	358,0
Gewicht des Speichels	121,0
Abgabe durch Haut und Lungen	237,0

Harnmenge nicht zu bestimmen.

Ausser geringer Schlafsucht und Appetitlosigkeit keine Nachwirkung. Aus dem schlechten Ernährungszustande und der Anämie der Kranken erklärt sich die niedrige Ausscheidungsgrösse durch Haut und Lungen.

Am 30. Mai erhielt Pat. um 9 Uhr 20 Min. 5 : 100 Infus. Jaborandi (Duvernois) mit Syrup. Um 9 Uhr 50 Min. Beginn der Speichel-, Schweiss- und Thränensecretion. Die Speichelsecretion hörte schon um 10 Uhr 20 Min. wieder auf, desgleichen die Thränensecretion, während die Schweisssecretion bis 10 Uhr 50 Min. fortdauerte. Keine Nebenwirkung.

			Puls.	Resp.	Temp.
9 Uhr 15 Min.	Vorm.		72	22	37,8
9 „ 50 „	„		96	24	37,55
10 „ 20 „	„		92	28	37,4
10 „ 50 „	„		76	28	37,3
6 „ — „	Abends		64	28	35,8

Maximum der Pulsbeschleunigung 24, der Athmungsbeschleunigung 6, der Temperaturerniedrigung 0,5°. Abendtemperatur sehr niedrig.

Dauer des Schweisses 1 Stunde, der Speichel- und Thränensecretion 30 Min.

Körpergewichtsverlust	144,0
Gewicht des Speichels	46,0
Abgabe durch Haut und Lungen	98,0

24stündige Harnmenge am Versuchstage 460 Ccm. mit 1008 spec. Gew., am vorhergehenden Tage 800 Ccm. mit 1018 spec. Gew. Eigenschaften dieselben.

Die Wirkung des Jaborandi auf die Schweiss- und Speicheldrüsen ist hier sehr gering und die Ausscheidungsgrösse durch Haut und Lungen kommt der Norm nahe.

Dritte Dosis Infusum Jaborandi (Duvernois), und zwar Folia 5 : 100 mit 10 Syrup am 2. Juni Morgens 9 Uhr 37 Min. Um 9 Uhr 45 Min. Beginn der Speichelsecretion, um 10 Uhr 8 Min. der Thränen- und Nasensecretion, um 11 Uhr 7 Min. endlich der Schweisssecretion. Thränen- und Nasensecretion dauern bis 10 Uhr 53 Min., Schweiss- und Speichelsecretion bis 12 Uhr 8 Min. Keine Nebenwirkung.

			Puls.	Resp.	Temp.
9 Uhr 35 Min.	Vorm.		84	28	37,9
10 „ 8 „	„		92	28	37,8
10 „ 30 „	„		86	28	37,6

				Puls.	Resp.	Temp.
11 Uhr	8 Min.	Vorm.		80	28	37,5
11 „	38 „	„		72	28	37,3
12 „	8 „	Mittags		72	24	37,3
6 „	— „	Abends		72	28	37,7

Maximum der Pulsbeschleunigung 8, der Athmungsbeschleunigung (zu nde des Versuchs) 4, der Temperaturerniedrigung 0,6°.

Dauer des Schweisses 1 Stunde, der Speichelsecretion 1 Stunde 13 in., der Thränen- und Nasensecretion je 45 Min.

Körpergewichtsverlust	360,0
Gewicht des Speichels	165,0
Abgabe durch Haut und Lungen	195,0

Harnmenge nicht zu bestimmen.

Um 2 Uhr Nachmittags traten Schweiss-, Speichel- und Thränencretion neuerdings ein, ausserdem Uebelkeit und Aufstossen von ½stünger Dauer. Die obigen Gewichtszahlen sind also zu niedrig. Der dritte ersuch war bei dieser Kranken der erfolgreichste, woraus sich schliessen sst, dass eine Abschwächung der Wirkung nach wiederholter Darreichung cht eintritt. Ausserdem liegt die Vermuthung nahe, dass die Folia stärker rken als die Stipites c. foliis concisi.

26. J. G., 65 Jahre alt, männl. Arthritis.

Pat. erhält Morgens 9 Uhr 42 Min. 5 : 100 Jaborandi-Infus. (Gehe). n 10 Uhr 10 Min. Beginn der Speichelsecretion, um 10 Uhr 15 Min. ginn der Schweisssecretion und der Thränensecretion, um 10 Uhr 22 n. auch der Nasensecretion. Gegen Ende des Versuchs sind die Pulen eng und reagiren träge, aber keine Sehstörung. Keine Nebenwirkung. n 12 Uhr 15 Min. Aufhören aller Secretionen ziemlich zu gleicher Zeit.

				Puls.	Resp.	Temp.[1])
9 Uhr	40 Min.	Vorm.		88	20	37,7
10 „	15 „	„		92	20	37,6
10 „	45 „	„		88	20	37,3
11 „	15 „	„		84	20	37,3
11 „	45 „	„		84	16	36,9
12 „	15 „	Mittags		84	18	36,9
6 „	— „	Abends		84	20	38,2

Maximum der Pulsbeschleunigung 4, Respirationsfrequenz Anfangs ıbil, später um 4 verringert. Temperatur um 0,8° herabgesetzt.

Dauer des Schweisses 2 Stunden, der Speichelsecretion 2 Stunden 5 n., der Thränensecretion 2 Stunden, der Nasensecretion 1 Stunde 53 Min.

Körpergewichtsverlust	960,0
Gewicht des Speichels	139,0
Abgabe durch Haut und Lungen	821,0

24stündige Harnmenge 1150 Ccm. mit 1011 spec. Gew. am Versuchsge, am Tage vorher 1720 Ccm. mit 1010 spec. Gew. Eigenschaften s gleichen. Menge des Getränks am Versuchstage 1750 Ccm.

1) Wegen schwerer Beweglichkeit des Kranken können Temperaturmessungen i Rectum nicht vorgenommen werden.

Ausser verringertem Appetit keine Nachwirkung. Abends etwas Schlafsucht. Gelenkschmerzen nicht gebessert.

27. P. S., 29 Jahre alt, männl. Reconvalescent von Rheumatismus artic. acut.

Pat. bekommt um 9 Uhr 42 Min. Morgens 5 : 100 Infus. Jaborandi (Gehe). Um 9 Uhr 54 Min. Beginn der Speichelsecretion, um 10 Uhr 20 Min. des Schweisses. Um 10 Uhr 45 Min. geringe Uebelkeit, die um 11 Uhr 20 Min. einen ziemlichen Grad erreicht. Um 11 Uhr 20 Min. hört der Schweiss auf, um 11 Uhr 50 Min. die Speichelsecretion. Weder Thränen- noch Nasensecretion vermehrt.

				Puls.	Resp.	Temp.
9 Uhr	40 Min.	Vorm.		60	18	38,0
9 „	57 „	„		—	—	38,1
10 „	20 „	„		76	20	37,8
10 „	45 „	„		80	24	37,7
11 „	20 „	„		68	16	37,7
11 „	50 „	„		68	16	37,65
6 „	— „	Abends		72	24	38,1

Maximum der Pulsbeschleunigung 20, der Respirationsbeschleunigung 6, der Temperaturerniedrigung 0,35°.

Dauer des Schweisses 1 Stunde, der Speichelsecretion 1 Stunde 56 Min.

Körpergewichtsverlust	512,0
Gewicht des Speichels	170,0
Abgabe durch Haut und Lungen	342,0

24 stündige Harnmenge am Versuchstage 1420 Ccm. mit 1015 spec. Gew., Tags vorher 1000 Ccm. mit 1016 spec. Gew.

Nach dem Versuche stellte sich Schwindel ein, welcher mit der Uebelkeit bis 3 Uhr Nachmittags dauert. Keine Schlafsucht. Abends vollständiges Wohlbefinden. Ein merklicher Einfluss auf die vorhandenen rheumatischen Schmerzen war nicht zu constatiren.

28—29. T. S., 19 Jahre alt, weibl. Rheumatismus artic. chron.

Pat. erhielt am 30. Mai Morgens 9 Uhr 25 Min. 5 : 100 Infus. Jaborandi (Duvernois). Um 9 Uhr 40 Min. Beginn der Speichelsecretion, um 9 Uhr 45 Min. der Schweisssecretion, um 9 Uhr 55 Min. vermehrte Thränensecretion und Eintritt der Sehstörung. Keine erhöhte Nasensecretion. Um 11 Uhr verschwanden die Secretionen fast gleichzeitig.

				Puls.	Resp.	Temp.
9 Uhr	20 Min.	Vorm.		100	28	38,5
9 „	55 „	„		104	28	38,45
10 „	30 „	„		96	26	38,4
11 „	— „	„		88	28	38,15
6 „	— „	Abends		76	28	38,05

Maximum der Pulsbeschleunigung 4, der Athmungsverlangsamung 2, der Temperaturerniedrigung 0,45°.

Dauer des Schweisses 1 Stunde 15 Min., der Speichelsecretion 1 Stunde 20 Min., der Thränensecretion 1 Stunde 5 Min.

Körpergewichtsverlust	660,0
Gewicht des Speichels	83,0
Abgabe durch Haut und Lungen	577,0

Harnmenge nicht zu bestimmen.

Nach dem Versuche nahm Pat. mit grossem Appetit ihr Mittagessen
ı sich, worauf sie 1½ Stunden lang schlief; beim Erwachen war die
ehstörung verschwunden. Die Schmerzen im linken Tibiotarsalgelenk
aren am nächsten Tage verschwunden.

Am 1. Juni bekam Pat. um 10 Uhr 18 Min. Morgens 5 : 100 Infus.
.borandi (Gehe) mit Syrup. Um 10 Uhr 32 Min. Beginn der Speichel-
ıd Thränensecretion, um 10 Uhr 45 Min. der Schweiss- und Nasen-
cretion. Um 11 Uhr 15 Min. Sehstörung. Um 12 Uhr 20 Min. hören
ə Secretionen auf. Starker, aber kurzdauernder Singultus.

	Puls.	Resp.	Temp.
10 Uhr 15 Min. Vorm.	64	28	38,2
10 „ 45 „ „	76	24	38,2
11 „ 15 „ „	80	26	38,1
11 „ 45 „ „	90	26	37,95
12 „ 15 „ Mittags	76	24	38,0
6 „ — „ Abends	80	26	38,4

Maximum der Pulsbeschleunigung 16, der Athmungsverlangsamung 4,
r Temperaturerniedrigung 0,25.

Dauer des Schweisses 1 Stunde 35 Min., der Speichelsecretion 1 Stunde
Min., der Thränensecretion 1 Stunde 13 Min. und der Nasensecretion
Stunde.

Körpergewichtsverlust	660,0
Gewicht des Speichels	69,0
Abgabe durch Haut und Lungen	591,0

24stündige Harnmenge am Versuchstage 760 Ccm. mit 1015 spec.
ew., am Tage vorher 960 Ccm. mit 1024 spec. Gew.

Pat. isst nach Beendigung des Schweisses mit grossem Appetit und
rfällt hierauf in einen 3stündigen Schlaf. Sehstörung nach dem Erwachen
llständig verschwunden. Abends vollständiges Wohlbefinden. Viel Durst.
ieumatische Gelenkschmerzen vollkommen verschwunden.

In diesem Falle ist ein Unterschied in der Wirkung der beiden Prä-
ırate von Gehe und Duvernois nicht wahrzunehmen.

30—31. P. H., 18 Jahre alt, weibl. Catarrhus gastr., Rheumatismus
ıscularis.

Pat. bekam am 4. Juni Morgens 10 Uhr 5 : 100 Infus. Jaborandi
uvernois) mit Syrup. Um 10 Uhr 15 Min. Beginn der Speichelsecretion,
ı 10 Uhr 20 Min. der Schweisssecretion, die sich über den ganzen Körper
sch ausbreitet; um 10 Uhr 30 Min. vermehrte Thränen- und Nasen-
cretion, etwas Aufstossen und Herzklopfen. Die Schweisssecretion, welche
reits nachgelassen hatte, exacerbirt um 11 Uhr 30 Min. Um 11 Uhr
Min. tritt geringgradige Sehstörung ein, die nach 5 Min. wieder ver-
hwunden war. Um 12 Uhr war das Herzklopfen verschwunden, um
Uhr 30 Min. die Secretion mit Ausnahme der Salivation, die noch 10
in. länger andauert. Aufstossen sehr selten geworden.

				Puls.	Resp.	Temp.
9 Uhr	55	Min.	Vorm.	100	28	38,1
10 „	30	„	„	112	28	37,9
11 „	—	„	„	116	28	37,8
11 „	30	„	„	112	28	27,75
12 „	—	„	Mittags	104	22	37,75
12 „	30	„	„	100	24	37,65
6 „	—	„	Abends	88	28	37,5

Maximum der Pulsbeschleunigung 16, der Athmungsverlangsamung 6, der Temperaturerniedrigung 0,45°.

Dauer des Schweisses 2 Stunden 10 Min., der Speichelsecretion 2 Stunden 25 Min., der Thränen- und Nasensecretion 2 Stunden.

Körpergewichtsverlust	810,0
Gewicht des Speichels	298,0
Abgabe durch Haut und Lungen	512,0

24stündige Harnmenge 1050 Ccm. mit 1012 spec. Gew. am Versuchstage und 1050 Ccm. mit 1014 spec. Gew. am Tage vorher. Eigenschaften dieselben. Menge des Getränkes 500 Ccm.

Ausser Durst und Appetitlosigkeit keine Nachwirkung. Rheumatische Schmerzen nicht gebessert.

Am 6. Juni Morgens 10 Uhr 5 Min. bekam Pat. 5 : 100 Infus. Foliorum Jaborandi (Duvernois). Beginn der Speichelsecretion um 10 Uhr 10 Min., des Schweisses um 10 Uhr 15 Min., desgleichen der Nasen- und Thränensecretion. Um dieselbe Zeit Aufstossen. Um 10 Uhr 30 Min. Sehstörung. Um 11 Uhr erbricht Pat. ganz geringe Mengen gelblicher Flüssigkeit, die stark sauer schmeckt und reagirt. Singultus tritt auf. Schweisssecretion ist sehr profus und über den ganzen Körper verbreitet. Nasen- und Thränensecretion sind um 11 Uhr 30 Min. verschwunden. Um 12 Uhr wiederholtes Erbrechen, worauf Singultus und Uebelkeit sehr rasch verschwinden, fast plötzlich. Die Schweisssecretion ist um 12 Uhr 30 Min. verschwunden, die Speichelsecretion dauert noch 10 Min. an.

				Puls.	Resp.	Temp.
10 Uhr	—	Min.	Vorm.	92	28	38,45
10 „	30	„	„	120	36	38,0
11 „	—	„	„	120	28	37,9
11 „	30	„	„	116	28	37,6
12 „	—	„	Mittags	108	28	37,55
12 „	30	„	„	104	28	37,75
6 „	—	„	Abends	88	24	37,8

Maximum der Pulsbeschleunigung 28, der Athmungsbeschleunigung 8, der Temperaturerniedrigung 0,9°.

Dauer des Schweisses 2 Stunden 15 Min., der Salivation 2 Stunden 30 Min., der Thränen- und Nasensecretion 1 Stunde 15 Min.

Körpergewichtsverlust	1170,0
Gewicht des Speichels mit dem Erbrochenen	373,0
Abgabe durch Haut und Lungen	797,0

24stündige Harnmenge am Versuchstage 910 Ccm. mit 1015 spec. Gew., am vorigen Tage 1590 Ccm. mit 1011 spec. Gew., am nächs-

;enden Tage 750 Ccm. mit 1020 spec. Gew. Charaktere dieselben, nge des Getränks am Versuchstage 1250 Ccm.

Nach dem Versuche wenig Appetit, viel Durst, keine Schlafsucht; 1 Uhr tritt Kopfschmerz auf, der bis zum Abend fortdauert. Am näch- n Tage vollständiges Wohlbefinden. Rheumatische Schmerzen nicht rklich gebessert.

Die intensivere Wirkung des Mittels beim zweiten Versuche deutet auf ien bedeutenderen Gehalt der Blätter an wirksamen Bestandtheilen.

32—34. M. F., 16 Jahre alt, weibl. Catarrh. gastr.

Pat. erhielt am 6. Juni um 10 Uhr 5 Min. Morgens 5 : 100 Infus. oliorum Jaborandi mit Syrup. Um 10 Uhr 10 Min. Beginn der Speiselsecretion, um 10 Uhr 25 Min. der Schweisssecretion, der Thränen- d Nasensecretion; zugleich etwas Kopfschmerz. Um 10 Uhr 30 Min. ıtritt der Sehstörung. Thränen- und Nasensecretion haben um 11 Uhr Min., die Schweisssecretion um 12 Uhr 30 Min., die Salivation um Uhr 45 Min. aufgehört. Keine Uebelkeit.

			Puls.	Resp.	Temp.
10 Uhr	— Min.	Vorm.	64	20	38,0
10 „	30 „	„	104	24	37,7
11 „	— „	„	104	24	37,5
11 „	30 „	„	96	22	37,3
12 „	— „	Mittags	76	20	37,4
12 „	30 „	„	76	24	37,5
6 „	— „	Abends	76	24	38,0

Maximum der Pulsbeschleunigung 40, der Athmungsbeschleunigung 4, Temperaturerniedrigung 0,7°.

Dauer des Schweisses 2 Stunden 5 Min., der Salivation 2 Stunden Min., der Thränen- und Nasensecretion 1 Stunde 5 Min.

Körpergewichtsverlust	710,0
Gewicht des Speichels	362,0
Abgabe durch Haut und Lungen	348,0

24 stündige Harnmenge am Versuchstage 810 Ccm. mit 1014 spec. w., am vorhergehenden Tage 1140 Ccm. mit 1016 spec. Gew. Eigen- aften dieselben. Menge des am Versuchstage aufgenommenen Getränkes 00 Ccm.

Nach dem Versuche vollständiges Wohlbefinden; erst um 6 Uhr ends trat Kopfschmerz ein, der Tags darauf um dieselbe Zeit wieder- ırte.

Am 8. Juni bekam Pat. Morgens 9 Uhr 40 Min. 5 : 100 Infus. Sti- t u m Jaborandi mit Syrup. Um 9 Uhr 50 Min. Eintritt der Salivation, : aber nach 5 Min. wieder aufhört und um 10 Uhr 5 Min. neuerdings ftritt. Um 9 Uhr 50 Min. stellt sich Kopfschmerz ein, der während s ganzen Versuchs anhielt. Um 10 Uhr 10 Min. beginnt die Schweiss- :retion, die aber ziemlich unbedeutend bleibt. Die beiden Secretionen haben ı 12 Uhr 10 Min. aufgehört. Keine vermehrte Thränen- und Nasen- cretion, keine Uebelkeit, keine Sehstörung. Appetitlosigkeit und etwas hlafsucht.

					Puls.	Resp.	Ten
9	Uhr	35	Min.	Vorm.	78	26	38
10	„	10	„	„	100	22	38
10	„	40	„	„	90	24	38
11	„	10	„	„	88	24	38
11	„	40	„	„	76	24	37
12	„	10	„	Mittags	72	24	37
6	„	—	„	Abends	78	20	38

Maximum der Pulsbeschleunigung 22, der Athmungsverlangsam der Temperaturerniedrigung 0,3°.

Dauer des Schweisses 2 Stunden, der Salivation 2 Stunden 2

Körpergewichtsverlust	560,0
Gewicht des Speichels	268,0
Abgabe durch Haut und Lungen	292,0

24 stündige Harnmenge 860 Ccm. mit 1017 spec. Gew., an suchstage, 720 Ccm. mit 1016 spec. Gew. am vorhergehenden Charaktere dieselben. Menge des Getränks am Versuchstage 75(Den Tag über Kopfschmerzen bis gegen Abend. Sonst keine wirkung.

Am 10. Juni Morgens 10 Uhr erhielt Pat. 5 : 100 Infus. Foli Jaborandi mit Syrup. Um 10 Uhr 5 Min. Beginn der Salivatio 10 Uhr 15 Min. des Schweisses, der sehr rasch profus wird un über den ganzen Körper verbreitet. Um 10 Uhr 30 tritt Sehstörun um 11 Uhr Thänen- und Nasensecretion und Kopfschmerz; letzter schwindet um 11 Uhr 30 Min., Thränen- und Nasensecretion um desgleichen die Sehstörung, dagegen ist Uebelkeit eingetreten, Abends fortdauert. Um 12 Uhr 30 Min. hat die Schweisssecreti gehört, die Salivation dauert noch 10 Min. an.

						Puls.	Resp.	T
10. Mai	9	Uhr	55	Min.	Vorm.	78	24	
	10	„	30	„	„	100	24	
	11	„	—	„	„	98	24	
	11	„	30	„	„	92	26	
	12	„	—	„	„	80	22	
	12	„	30	„	Mittags	72	22	
	6	„	—	„	Abends	68	20	
11. Mai	7	„	—	„	Morgens	—	—	

Maximum der Pulsbeschleunigung 22, der Athmungsbesch der Temperaturerniedrigung 0,75°.

Dauer des Schweisses 2 Stunden 15 Min., der Salivatio 35 Min. Der Thränen- und Nasensecretion 1 Stunde.

Körpergewichtsverlust	1210,0
Gewicht des Speichels	476,0
Abgabe durch Haut und Lungen	734,0

24 stündige Harnmenge 590 Ccm. von 1022 spec. G suchstage, 860 Ccm. von 1017 am vorhergehenden und 1018 spec. Gew. am nächstfolgenden Tage. Eigenschafter Menge des Getränks 1250 Ccm.

Ausser Uebelkeit keine Nachwirkung. Abends vollständiges Wohlbenden. Dieser Fall zeigt die stärkere Wirksamkeit der Blätter ganz vident.

33—37. A. S. 43 Jahre, weibl., Rheumatismus colli. Pat. bekommt m 12. Juni Morgens 10 Uhr 25 Min. 5 : 100 Infus. foliorum Jaborndi 5 : 100 mit Syrup. Beginn der Schweisssecretion um 10 Uhr 35 Min., er Speichelsecretion um 10 Uhr 40 Min.; um 10 Uhr 55 Min. Kopfhmerz und Sehstörung. Schweiss am ganzen Körper profus. Um 11 Uhr 5 Min. vermehrte Nasen- und Thränensecretion, welche 1 Stunde dauern. m 12 Uhr 55 Min. Aufhören des Schweisses und der Salivation. Kopfhmerz noch vorhanden, Sehstörung viel geringer. Appetitlosigkeit.

				Puls.	Resp.	Temp.
10 Uhr	20 Min.	Vorm.		88	24	38.4
10 „	55 „	„		106	28	38,0
11 „	25 „	„		106	28	37,8
11 „	55 „	„		96	26	37,6
12 „	25 „	Mittags		92	20	37,55
12 „	55 „	„		84	20	37,7
6 „	— „	Abends		84	24	36,7

Maximum der Pulsbeschleunigung 18, der Respirationsbeschleunigung 4, er Temperaturerniedrigung 0,85°.

Dauer des Schweisses 2 Stunden 20 Min., der Salivation 2 Stunden 5 Min., der Nasen- und Thränensecretion 1 Stunde.

Körpergewichtsverlust	600,0
Gewicht des Speichels	153,0
Abgabe durch Haut und Lungen	447,0

24 stündige Harnmenge am Versuchstage 3030 Ccm. von 1004 spec. ew., am vorhergehenden Tage 1600 (?) Ccm. von 1006 spec. Gew. igenschaften dieselben. Menge des Getränks 2750 Ccm.

Nach dem Versuch 3 stündiger tiefer Schlaf. Beim Erwachen ist die hstörung verschwunden. Dumpfer Kopfschmerz, aber sehr geringen rades, dauert bis Abends fort. Appetit auch Abends noch gering.

Als 2. Dosis wurde am 14. Juni Morgens 9 Uhr 45 Min. 5 : 100 fus. Stipitum Jaborandi mit Syrup gereicht. Um 10 Uhr Schweisscretion und etwas Herzklopfen; um 10 Uhr 5 Min. Beginn der Speielsecretion, um 10 Uhr 15 Min. der Nasensecretion; Herzklopfen wieder rschwunden. Um 10 Uhr 45 Min. geringgradige Sehstörung und ganz ringfügige Thränensecretion. Um 11 Uhr 45 Min. hat die Speichelsetion aufgehört, um 12 Uhr 45 Min. auch die Schweisssecretion u. d. hstörung. Um 11 Uhr 15 Min. war Kopfschmerz aufgetreten. Appelosigkeit. Schweiss war nicht sehr bedeutend. Sonst keine Nebenirkungen.

				Puls.	Resp.	Temp.
9 Uhr	40 Min.	Vorm.		84	24	38,2
10 „	15 „	„		96	26	37,9
10 „	45 „	„		96	32	37,8
11 „	15 „	„		92	24	37,85
11 „	45 „	„		84	26	37,9

				Puls.	Resp.	Temp.
12	„	15	„ Mittags	84	24	37,8
12	„	45	„ „	72	20	37,8
6	„	—	„ Abends	112	22	38,0

Maximum der Pulsbeschleunigung 12, der Respirationsbeschleunigung 8, der Temperaturerniedrigung 0,4°.

Dauer des Schweisses 2 Stunden 45 Min., der Salivation 1 Stunde 40 Min., der Thränensecretion 45 Min., der Nasensecretion 1 Stunde.

Körpergewichtsverlust	390,0
Gewicht des Speichels	190,0
Abgabe durch Haut und Lungen	200,0

24 stündige Harnmenge am Versuchstage 2470 Ccm. von 1007 spec. Gew., Tags vorher 3670 Ccm. von 1005 spec. Gew., am nächstfolgenden Tage 3600 Ccm. von 1007 spec. Gew. Eigenschaften unverändert. Menge des Getränks 4000 Ccm.

Pat. schläft nach dem Versuche bis 3 Uhr Nachm. Kopfschmerz dauert in geringem Grade bis zum Abend an. Pat. schwitzt Abends an den Füssen ziemlich stark. Appetit noch immer vermindert. Am Morgen des nächsten Tags schwitzte Pat. spontan eine Stunde lang, ebenso Nachm. 2 Stunden lang und am Morgen des 16. Juni ½ Stunde lang. Nackenschmerzen unverändert.

Am 18. Juni erhielt Pat. Morgens 10 Uhr 3 Min. nochmals 5 : 100 Infus. Foliorum Jaborandi mit Syrup. Um 10 Uhr 10 Min. beginnen Schweiss-, Speichel-, Nasen- und Thränensecretion, ferner Sehstörung, Kopfschmerz und Herzklopfen. Sämmtliche Secretionen werden profus. Um 10 Uhr 30 Min. Tremor in den Extremitäten, um 11 Uhr Uebelkeit und bitteres Aufstossen, was bis 12 Uhr dauert. Um dieselbe Zeit ist die Nasensecretion aufs Neue vermehrt. Um 12 Uhr 50 Min. gleichzeitiges Aufhören des Schweisses, der Salivation und der Nasensecretion. Thränensecretion hat schon um 11 Uhr 30 Min. aufgehört. Kopfschmerz und Sehstörung noch vorhanden.

				Puls.	Resp.	Temp.
10 Uhr	—	Min.	Vorm.	80	20	38,0
10 „	30	„	„	112	28	37,7
11 „	—	„	„	112	28	37,5
11 „	30	„	„	104	22	37,6
12 „	—	„	Mittags	104	24	37,4
12 „	30	„	„	102	24	37,4
6 „	—	„	Abends	108	28	36,9

Maximum der Pulsbeschleunigung 32, der Athmungsbeschleunigung 8, der Temperaturerniedrigung 0,6°.

Dauer des Schweisses, der Speichel- und Nasensecretion 2 Stunden 40 Min., der Thränensecretion 1 Stunde 20 Min.

Körpergewichtsverlust	1160,0
Gewicht des Speichels	560,0
Abgabe durch Haut und Lungen	600,0

24 stündige Harnmenge am Versuchstage 1930 Ccm. von 1011 spec. Gew., Tags vorher 3300 Ccm. von 1004 spec. Gew. Charaktere dieselben. Menge des Getränks am Versuchstage 1 L., gegen 3 L. am Tage vorher.

Nach dem Versuche halbstündiger Schlaf. Appetitlosigkeit. Die Sehörung dauert bis gegen Abend. Kopfschmerz desgleichen. Abends normaler Appetit. Die folgende Nacht etwas geschwitzt. Am nächsten Morgen ind die Nackenschmerzen etwas geringer. Der Unterschied der Blätter id Stengel in ihrer Wirksamkeit tritt auch in diesem Falle ganz deutlich hervor.

38—39. T. E., weibl. Tricuspidalisinsufficienz. Ascites.

Pat. erhält am 12. Juni Morgens 10 Uhr 25 Min. 5 : 100 Infus. tipit. Jaborandi mit Syrup. Um 10 Uhr 45 Min. Beginn der Speichel-, asen-, und Thränensecretion, um 10 Uhr 55 Min. auch der Schweisscretion, die rasch profus wird. Die Nasensecretion hört um 11 Uhr 5 Min. auf, die Thränensecretion um 12 Uhr 25 Min. Um letztere Zeit arke Uebelkeit mit Brechreiz. Um 12 Uhr 55 Min. Aufhören der chweisssecretion, um 1 Uhr der Salivation. Appetitlosigkeit. Keine Sehörung. Die Uebelkeit hat $^1/_2$ Stunde gedauert.

			Puls.	Resp.	Temp.
10 Uhr 20 Min.	Vorm.		96	24	37,7
10 „ 55 „	„		92	24	37,6
11 „ 25 „	„		96	22	37,4
11 „ 55 „	„		100	28	37,3
12 „ 25 „	Mittags		100	24	37,25
12 „ 55 „	„		96	24	37,3
6 „ — „	Abends		100	24	—

Maximum der Pulsbeschleunigung 4, der Athmungsbeschleunigung 4, Temperaturerniedrigung 0,45°.

Dauer des Schweisses 2 Stunden, der Salivation 2 Stunden 15 Min., Nasensecretion 1 Stunde 10 Min., der Thränensecretion 1 Stunde Min.

Körpergewichtsverlust	756,0
Gewicht des Speichels	282,0
Abgabe durch Haut und Lungen	474,0

24stündige Harnmenge am Versuchstage 1480 Ccm. von 1014 spec. -, Tags vorher (Digitalis!) 2800 Ccm. mit 1010 spec. Gew. Chaere dieselben. Menge des Getränks am Versuchstage 680 Ccm.

Nach dem Versuche dreistündiger Schlaf; beim Erwachen Kopfschmerz, nicht besonders heftig wird und beim Aufsitzen im Bett nachlässt. st keinerlei Nachwirkungen. Abends vollständiges Wohlbefinden.

Am 14. Juni Morgens 9 Uhr 45 Min. 5 : 100 Infus. Foliorum Jandi mit Syrup. Um 10 Uhr 5 Min. Beginn der Speichelsecretion, um Uhr 15 Min. der Schweisssecretion, welche letztere sehr profus wird, ie der Thränen- und Nasensecretion. Um 10 Uhr 45 Min. Uebelkeit 20 Min. langer Dauer. Um 11 Uhr 15 Min. geringgradige Sehstörung. ränen-, Nasen- und Schweisssecretion hören um 11 Uhr 45 Min. auf, Salivation um 12 Uhr. Appetit nicht verringert.

			Puls.	Resp.	Temp.
9 Uhr 40 Min.	Vorm.		84	24	37,75
10 „ 15 „	„		96	24	37,6
10 „ 45 „	„		100	22	37,3

			Puls.	Resp.	Temp.
11 Uhr	15 Min.	Vorm.	96	26	37,35
11 „	45 „	„	100	22	37,4
6 „	— „	Abends	96	24	37,8

Maximum der Pulsbeschleunigung 16, der Respirationsbeschleunigung 2, der Temperaturerniedrigung 0,45°.

Dauer der Schweiss-, Thränen- und Nasensecretion 1 Stunde 30 Min., der Salivation 1 Stunde 55 Min.

Körpergewichtsverlust	780,0
Gewicht des Speichels	295,0
Abgabe durch Haut und Lungen	485,0

24stündige Harnmenge am Versuchstage 2380 Ccm. von 1012 spec. Gew., Tags vorher 2550 Ccm. von 1012 spec. Gew. Eigenschaften unverändert. Menge des Getränks am Versuchstage 430 Ccm.

Nach dem Versuche schläft Pat. 3 Stunden lang. Bis Abends besteht ein Gefühl von Hitze fort. Sonst Wohlbefinden. Ascites deutlich verringert. Der Unterschied zwischen Stengeln und Blättern ist hier wenig ausgesprochen.

40. E. M., 25 Jahre alt, weibl. Rheumatism. muscul.

Pat. erhält um 5 Uhr 59 Min. Abends 5 : 100 Infus. Stipit. Jaborandi. Um 6 Uhr 8 Min. Beginn der Salivation, zugleich Andeutungen einer erhöhten Bronchialsecretion. Um 6 Uhr 21 Min. Beginn der Schweiss- und der Nasensecretion, um 6 Uhr 30 Min. auf dem linken Auge erhöhte Thränensecretion, die um 7 Uhr aufhört. Die Nasensecretion war um 6 Uhr 40 Min. wieder verschwunden. Schweisssecretion nicht sehr bedeutend, Ende derselben um 8 Uhr, der Salivation um 8 Uhr 15 Min. Keinerlei Nebenwirkungen.

			Puls.	Resp.	Temp.
5 Uhr	55 Min.	Abends	84	26	38,0
6 „	30 „	„	100	26	37,7
7 „	— „	„	92	24	37,5
7 „	30 „	„	102	24	37,5
8 „	— „	„	88	26	37,5
7 „	— „	Morgens	88	28	37,8

Maximum der Pulsbeschleunigung 16, der Athmungsverlangsamung 2, der Temperaturerniedrigung 0,5°.

Dauer des Schweisses 1 Stunde 39 Min., der Salivation 2 Stunden 9 Min., der Thränensecretion 30 Min., der Nasensecretion 18 Min.

Körpergewichtsverlust	525,0
Gewicht des Speichels	224,0
Abgabe durch Haut und Lungen	301,0

24stündige Harnmenge 900 Ccm. von 1024 spec. Gew. am Versuchstage, circa 800 Ccm. am folgenden und 1080 Ccm. von 1022 spec. Gew. am zweiten Tage. Charaktere unverändert. Angeblich nichts getrunken.

Bald nach Aufhören der Secretionen tritt Uebelkeit ein, welche andauert bis Pat. einschläft. Am nächsten Tage 2 Diarrhöen, während bisher der Stuhl regelmässig gewesen war. Rheumatische Schmerzen nicht gebessert.

Soweit die Versuche an nicht fiebernden Kranken. In Bezug
f die Wirksamkeit der beiden angewendeten Präparate dürfte aus
ı mitgetheilten Versuchen mit Sicherheit hervorgehen: 1) dass
beiden Präparate von Gehe und Duvernois an Wirksamkeit
ander völlig gleichwerthig sind; 2) dass die Blätter den wirk-
nen Bestandtheil in weit grösserer Menge enthalten als die Stengel.
hrisch[1]) behauptet, dass das Holz und Mark des Jaborandi-Baumes
keine therapeutische Wirkung habe, dass dagegen die Rinde
l energischer wirke als die Blätter und etwa 1,5—2,0 der Rinde
von den Blättern gleichwerthig seien. Da nun in den Stengeln
—1/3 des Gesammtgewichts auf die Rinde, der übrige Theil auf
lz und Mark treffen, so lässt sich die von mir constatirte That-
he mit der Behauptung Lohrisch's sehr wohl vereinbaren.
ch S. Ringer und Gould[2]) soll übrigens die Rinde mehr Uebel-
t und Depressionserscheinungen hervorrufen als die Blätter. End-
ı lässt sich aus den gegebenen Mittheilungen der 3. Satz folgern,
ss die Wirkung des Jaborandi bei wiederholter Anwendung
h nicht abschwächt, wie schon Ringer und Gould entgegen der
hauptung Gublers[3]) aus ihren Versuchen nachgewiesen haben.

Bevor ich die übrigen Folgerungen, die sich aus dem bisher
tgetheilten ziehen lassen, einer eingehenderen Besprechung unter-
rfe, will ich noch eine Reihe von Versuchen bei fiebernden Kranken
theilen.

B. Versuche bei fiebernden Kranken.

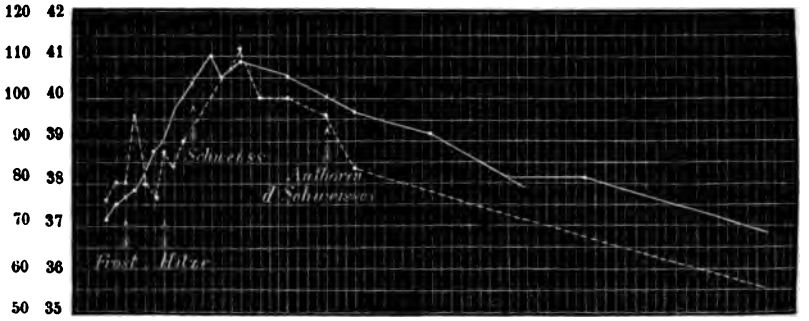
41. M. H., 30 Jahre alt, weibl. Rheumatism. artic. acut.
Pat., welche schon seit 6 Wochen auf der Abtheilung lag und immer-
fieberte, bekam Abends 5 Uhr die gewöhnliche Dosis Jaborandi, eben-
s in der Form des Infuses, erbrach jedoch nach 27 Minuten die ganze
nei vollständig. An eine Wirkung ist natürlich, wenn man die un-
stigen Resorptionsverhältnisse, welche ein fiebernder Magen einem ge-
den gegenüber bietet, in Betracht zieht, nicht zu denken. Nur eine
ngfügige Salivation und eine Steigerung der Pulsfrequenz um 16 Schläge
ein, welch letztere mit Wahrscheinlichkeit auf das Erbrechen zu be-
ıen ist, während erstere vermuthlich auf der directen Einwirkung des
tels auf die sensibeln Nerven der Mundschleimhaut beruht.

42. P. F., 42 Jahr alt, männl. Intermittens tertiana.
Pat. bekam um 3 Uhr 15 Min. Morgens, als er die ersten Vorboten

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1875. No. 18.
2) Lancet. 1875. No. V.
3) Tribune médicale. 1875. No. 338.

seines Anfalls verspürte, eine gewöhnliche Dosis Jaborandi (siehe Curve 1, viertelstündige Temperaturmessungen und Pulszählungen).

Curve 1. Rectumtemperaturen.

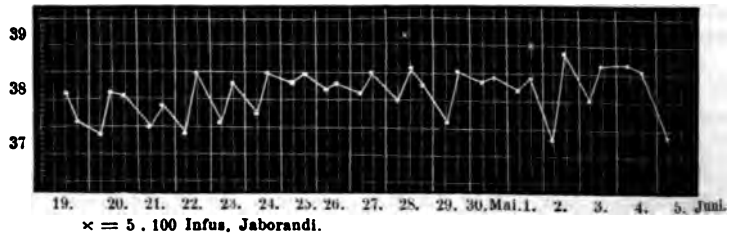


Die Temperaturcurve unterscheidet sich von der des vorigen Anfalls nicht, nur ist sie zweigipfelig. Dagegen liess sich eine sonderbare Verschiebung der einzelnen Stadien während des Anfalls beobachten. Der Frost, welcher bei einer Temperatur von 37,7° eintrat, dauerte nämlich nicht wie bei den vorhergegangenen Anfällen 5 Stunden, sondern nur 1 Stunde und hörte statt auf dem Fastigium der Curve schon bei einer Temperatur von 39,0° auf, um einem kurzen Hitzestadium von $^3/_4$ stündiger Dauer Platz zu machen, das schon bei einer Temperatur von 40,3°, also noch im aufsteigenden Schenkel der Curve, ins Schweissstadium überging. Die Apyrexie wurde zur nämlichen Zeit erreicht wie bei den vorhergegangenen Anfällen; der Anfall selbst war also durchaus nicht abgekürzt. Auch der Schweiss war nach Aussage des Pat. nicht intensiver als bei den vorausgegangenen Paroxysmen. Salivation, die übrigen Secretionen, Sehstörung, kurz alle bisher beobachteten Symptome der Jaborandi-Wirkung fehlten.

43—44. B. D., 26 Jahre alt, weibl. Rechtsseitiges Pleuraexsudat.

Pat. kam am 13. Mai wegen ihrer Drüsentumoren am Halse ins Spital und acquirirte daselbst eine Pleuritis, welche am 19. Mai mit Fiebersteigerung auftrat. Das Fieber (siehe Curve 2) war Anfangs remittirend,

Curve 2. Achseltemperaturen.



× = 5 . 100 Infus. Jaborandi.

vom 25. Mai an hielt es sich beständig über 38,0°. Am 29. Mai um 9 Uhr 58 Min. Morg. erhielt Pat. 5:100 Infus. Jaborandi (Gehe). Um 10 Uhr 15 Min. begann die Salivation, um 10 Uhr 20 Min. die Schweissecretion,

1 10 Uhr 30 Min. Nasen- und Thränensecretion. Schweisssecretion pro-
s, auch an den unteren Extremitäten. Um 11 Uhr 30 Min. waren
ıränen- und Nasensecretion verschwunden; um 12 Uhr trat Sehstörung
t Pupillenverengerung auf. Um 12 Uhr 30 Min. war die Schweiss-
ıretion zu Ende, während die Speichelsecretion noch bis 2 Uhr fort-
ıerte. Während des Versuchs gestalteten sich Puls, Respiration und
ıperatur wie folgt:

				Puls.	Resp.	Temp.
9 Uhr	55 Min.	Vorm.		96	24	38,25
10 „	30 „	„		104	28	38,5
11 „	— „	„		112	32	38,5
11 „	30 „	„		112	36	38,5
12 „	— „	Mittags		104	32	38,5
12 „	30 „	„		108	28	38,6

Während alle Symptome den Erscheinungen bei nicht fiebernden anken völlig entsprechen, macht nur die Temperatur eine Ausnahme, lche zu Anfang des Versuchs um 0,25° steigt und dann constant bleibt. ends stieg die Temperatur noch weiter bis 38,9°, am nächsten Morgen loch fiel die Temperatur zum ersten Male seit dem Bestehen der Krank-it unter 38,0°. Eine Abnahme des Exsudats war nicht zu constatiren.

Der Schweiss hatte 2 Stunden 10 Min., die Salivation 3 Stunden Min. gedauert. Der Körpergewichtsverlust betrug 910,0, wovon 367,0 f den Speichel, 543,0 auf die Abgabe durch Haut und Lungen treffen.

24stündige Harnmenge am Versuchstage 990 Ccm. von 1023 spec. ıw., am vorigen Tage 610 Ccm. von 1025 spec. Gew., am nächst-genden 740 Ccm. von 1024 spec. Gew. Menge des Getränks 600 Ccm.

Das Fieber nahm nun wieder einen continuirlichen Charakter an. Am Juni erhielt Pat. Morgens 10 Uhr nochmals 5 : 100 Infus. Jaborandi uvernois). Um 10 Uhr 15 Min. Beginn der Speichel- und Thränensecretion, ı 10 Uhr 25 Min. der Schweiss- und Nasensecretion. Um 10 Uhr Min. erbrach Pat. geringe Mengen einer bitter schmeckenden, grünlich-lben Flüssigkeit. Um 11 Uhr Sehstörung. Um 12 Uhr 30 Min. Ende s Schweisses, um 2 Uhr der Salivation. Singultus. Pupillen nicht ver-gt. Appetit nicht gestört. Nach 1stündigem Schlafe war die Sehstörung rschwunden.

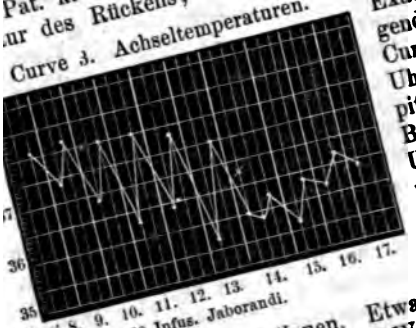
				Puls.	Resp.	Temp.
9 Uhr	55 Min.	Vorm.		96	28	38,2
10 „	30 „	„		104	24	38,1
11 „	— „	„		108	24	37,5
11 „	30 „	„		112	24	38,2
12 „	— „	Mittags		104	28	38,1

Auch dieser Versuch gibt dasselbe Bild wie die Versuche bei fieber-en Kranken. Auch die Temperatur fiel hier während des Versuchs um ,1°, stieg aber rasch wieder. Abends hatte sie 39,3° erreicht. Am chsten Morgen trat eine noch stärkere Remission ein als nach dem ersten rsuche; das Fieber nahm aber in den nächsten Tagen nochmals einen ıtinuirlichen Charakter an, bis es am 5. Juni die erste spontane Re-ssion erfuhr. Das Exsudat fiel nach dem zweiten Versuche n cca. 1 Cm.

; Dauer des Schweisses und der Salivation war gleich der Dau
Versuche. Körpergewichtsverlust 1063,0, wovon 376,0 auf Speichel
brochenes, 687,0 auf Respiration und Perspiration kommen.

45—46. S. F., 24 Jahre alt, weibl. Rheumatismus musc. febrilis.
Pat. kam am 8. Juni mit Klagen über starke Schmerzen in der Mus—
ur des Rückens, Nackens und der Vorderarme auf die Abtheilung.
Fieber remittirend mit abendlichen
Exacerbationen über 38,0° und mor-
gendlichen Remissionen auf 37,5° (siehe
Curve 3). Am 10. Juni Morgens 10
Uhr bekam Pat. 5 : 100,0 Infus. Sti-
pitum Jaborandi. Um 10 Uhr 5 Min.
Beginn der Speichelsecretion, um 10
Uhr 15 Min. der Schweisssecretion,
um 10 Uhr 25 Min. der Thränen- und
Nasensecretion. Um 11 Uhr 30 Min.
etwas Hinterhauptschmerz. Um 12
Uhr 30 Min. Ende des Schweisses
und der übrigen Secretionen. Etwas Kopfschmerz und Müdigkeit, weniger
Appetit; halbstündiger Schlaf. Während des Versuchs:

Curve 3. Achseltemperaturen.



× = 5 : 100 Infus. Jaborandi.

			Puls.	Resp.	Temp.
9 Uhr	55 Min.	Vorm.	96	20	37,9
10 „	30 „	„	108	18	37,7
11 „	— „	„	116	16	37,7
11 „	30 „	„	104	16	37,65
12 „	— „	Mittags	108	16	37,7
12 „	30 „	„	104	16	37,8

Die Temperatur sank auch hier während des Versuchs um 0,25
dann wieder anzusteigen. Abends erreichte sie 39,0° in recto. Am
sten Morgen tiefe Remission auf 36,8°. Rheumatische Schmerz
mindert.

Dauer des Schweisses 2 Stunden 15 Min., der Salivation 2
25 Min., der Nasen- und Thränensecretion 2 Stunden 5 Min.
Körpergewichtsverlust 660,0, wovon 222,0 auf den Speich
auf die Abgabe durch Haut und Lungen treffen.
24stündige Harnmenge am Versuchstage 740 Ccm. mit
Gew., am vorhergehenden Tage 780 Ccm. von 1019 spec. G
nächstfolgenden Tage 520 Ccm. von 1022 spec. Gew. Ch
selben. Menge des Getränks am Versuchstage 1750 Ccm.
Pat. erhielt am 14. Juni Morgens 10 Uhr 5 Min. nochma
Jaborandi, und zwar ein Infus von den Blättern. Um 1
Beginn der Salivation, um 10 Uhr 15 Min. der Schweiss-,
Nasensecretion, um 10 Uhr 20 Min. Andeutungen einer
cretion der Bronchialschleimhaut. Um 10 Uhr 30 Min.
11 Uhr Erbrechen geringer Mengen einer klaren, stark sau
Flüssigkeit. Um 12 Uhr Ende der Sehstörung, der Thrä
nm 12 Uhr 30 Min. des Hustens, um 1 Uhr de

der Salivation. Appetitlosigkeit. Nach Beendigung des Versuchs 1 stündiger Schlaf. Während des Versuchs:

				Puls.	Resp.	Temp.
10 Uhr	30	Min.	Vorm.	96	20	37.8
10 „	30	„	„	116	20	37,45
11 „	—	„	„	112	16	37,3
11 „	30	„	„	116	16	37,15
12 „	—	„	Mittags	112	16	37,1
12 „	30	„	„	108	16	37,05
1 „	—	„	„	108	20	37,05

Die Temperatur sinkt hier während des Versuchs um 0,75°. Abends (siehe Curve 3) bleibt die Exacerbation aus und die Temperatur sinkt auf 36,9° und 37,3° in recto. Pat. bleibt von nun an fieberfei. Rheumatische Schmerzen bedeutend gebessert, nur noch zeitweise in der linken Schulter auftretend. Pat. schwitzt in den nächsten Tagen öfters spontan und wird am 22. Juni geheilt entlassen.

Dauer des Schweisses 2 Stunden 45 Min., der Salivation 2 Stunden 50 Min., der Thränen- und Nasensecretion 1 Stunde 45 Min. der erhöhten Bronchialsecretion 2 Stunden 10 Min.

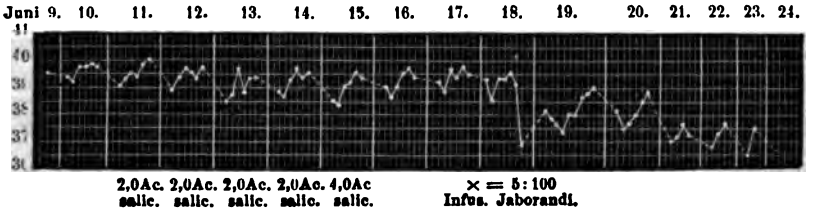
Körpergewichtsverlust 1210,0, wovon 555,0 auf Speichel, Erbrochenes und Bronchialschleim, 655,0 auf Respiration und Perspiration treffen.

24 stündige Harnmenge am Versuchstage 628 Ccm. von 1025 spec. Gew., am vorhergehenden Tage 1750 Ccm. von 1010 spec. Gew., am nächstfolgenden 470 Ccm. von 1025 spec. Gew. Eigenschaften stets unverändert. Menge des Getränks am Versuchstage 1500 Ccm.

47. E. W., 19 Jahre alt. Typhus abdominalis.

Pat., vor acht Tagen an Allgemeinerscheinungen erkrankt, kam am 9. Juni mit den Symptomen eines Abdominaltyphus ins Krankenhaus. Das Fieber (siehe Curve 4) hatte den Typus einer Febris continua subremittens

Curve 4. Achseltemperaturen.



und wurde vom 11. — 15. Juni des Versuchs halber mit Salicylsäure, aber ohne allen Erfolg, zu bekämpfen versucht. Wenn die Temp. 39,5° erreichte, wurde ein Bad von etwa 18° R. applicirt.

Am 18. Juni, also am Anfang der 3. Typhuswoche, erhielt Pat. Abends 6 Uhr 5 : 100,0 Infus. Foliorum Jaborandi. Um 6 Uhr 6 Min. Beginn der Speichelsecretion, um 6 Uhr 13 Min. der Schweisssecretion, um 6 Uhr 40 Min. geringe Nasensecretion, die nach 10 Min. wieder verschwunden war. Die Schweisssecretion wurde am ganzen Körper profus, die Salivation dagegen blieb spärlich (135,0). Um 9 Uhr Ende der beiden

Secretionen. Pat. fühlt sich völlig wohl und ist nur etwas schläfrig. Während des Versuchs:

				Puls.	Resp.	Temp.
5 Uhr	50	Min.	Abends	104	20	39,6
6 „	40	„	„	116	24	38,6
7 „	—	„	„	112	24	38,25
7 „	30	„	„	112	24	38,0
8 „	—	„	„	112	24	37,65
8 „	30	„	„	100	20	37,5
9 „	—	„	„	100	20	37,4

Die Temperatur sank hier in drei Stunden von 39,6° unter die Norm (37,4° in recto). Am nächsten Morgen Remission auf 37,4° (in axilla); die Abendtemperatur beträgt nur 39,0°. Ebenso gestaltet sich die Curve am zweiten Tage nach Darreichung des Mittels, worauf das Fieber rasch verschwindet.

War die antipyretische Wirkung des Jaborandi in den bisher mitgetheilten Fällen nur zweifelhaft, so ist sie hier ganz eclatant, denn niemals tritt im Verlaufe des Typhus eine solche plötzliche Remission spontan ein. Allerdings wurde das Mittel in der dritten Woche des Typhus gegeben, also zu einer Zeit, wo die Temperatur schon sehr labil ist.

Körpergewichts- und Harnbestimmungen wurden in diesem wie in den folgenden schwer fieberhaften Fällen als irrelevant unterlassen.

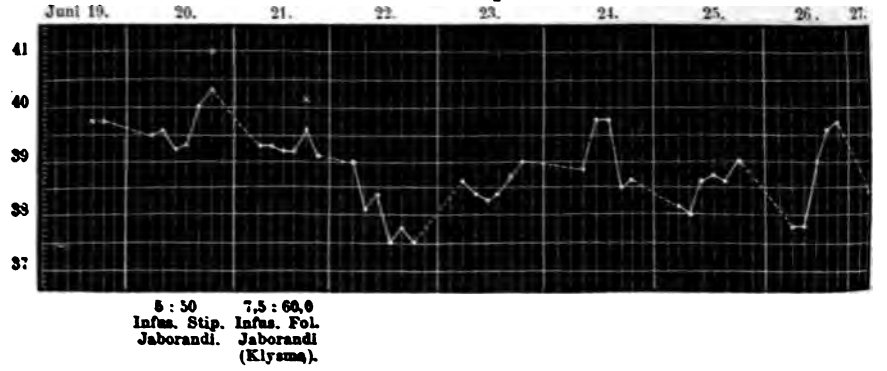
48. C. R., 44 Jahre alt, männl. Erysipelas faciei.

Pat. hat seit vier Tagen ein ziemlich ausgebreitetes Gesichtserysipel mit hohem Fieber. Das Jaborandi kam nicht zur Wirkung, weil es nach 30 Min. erbrochen wurde.

49—50. A. L., 17 Jahre alt. Typhus abdominalis.

Hohes Fieber (siehe Curve 5), das Anfangs mit kalten Bädern behandelt wurde. Am 20. Juni, in der ersten Typhuswoche, erhielt Pat. um

Curve 5. Achseltemperaturen.



6 Uhr 20 Min. ein Jaborandi-Infus. aus den Stengeln, und zwar um den Magen nicht mit zu viel Flüssigkeit zu überladen, ein concentrirtes von 5:50,0. Um 6 Uhr 40 Min. Beginn der Speichelsecretion, um 6 Uhr

Min. der Nasensecretion; Schweisssecretion auf der Seite des Gesichts, f der Pat. liegt. Um 7 Uhr 5 Min. schnell sich wiederholendes Erbechen einer gelblichen Flüssigkeit von Farbe, Geruch und Geschmack s Jaborandi-Infuses. Um 8 Uhr 25 Min. war die Uebelkeit vorüber.

			Puls.	Resp.	Temp.
6 Uhr	15 Min.	Abends	100	36	40,8
6 „	50 „	„	112	36	40,9
7 „	20 „	„	110	48	40,7
7 „	50 „	„	108	30	40,7
8 „	25 „	„	112	28	40,5

Die Temperatur fiel innerhalb 2 Stunden nur um 0,3°. Auf die eberbewegung des nächsten Tages war gar kein Einfluss zu beobachten. ı das Mittel erst nach 45 Min. erbrochen wurde, so muss man annehmen, ss wenigstens ein kleiner Theil des Mittels aufgenommen wurde und zur irkung kam.

Am 21. Juni bekam Pat. ein Infus. von 7,5 Folia Jaborandi auf Wasser als Klysma, das aber nur 20 Min. lang behalten wurde. nnoch zeigte sich eine Pulsbeschleunigung um 12 Schläge und ein mperaturabfall von 0,5° in 1½ Stunde. Am nächsten Morgen keine mission, dagegen fiel die Temperatur in der Exacerbationsit auf die Norm (37,5°). Auch dieser Temperaturabfall muss nothndig dem Jaborandi zugeschrieben werden, da bei einem so ausgesproenen Typhus, wie der vorliegende, eine spontane Remission in der ersten oche und überdies in der Exacerbationszeit etwas Unerhörtes ist, obgleich hrscheinlich nur wenig von dem Infus durch die Mastdarmschleimhaut fgenommen wurde. Vielleicht handelt es sich hier um eine cumulative irkung der zweiten und der ersten Dosis.

51. A. E., 23 Jahre alt, weibl. Abdominaltyphus.

Pat. kam am 25. Juni, dem 6. Tage nach ihrer Erkrankung, ins ital. Hohes Fieber, das am 27. Juni mit Chinin erfolgreich bekämpft rde. Am 29. Juni erhielt Pat. 5,0 : 100 Infus. Stipit. Jaborandi, und ar in zwei Hälften, die erste um 6 Uhr 20 Min., die zweite um 7 Uhr ends. Um 6 Uhr 27 Min. Beginn der Salivation, um 6 Uhr 33 Min. r Schweiss- und Thränensecretion, um 6 Uhr 50 Min. der Nasensecretion. hweiss und Speichel profus. Um 7 Uhr 15 Min. Erbrechen geringer ngen einer gelblichen Flüssigkeit, vermuthlich der zweiten Hälfte des fuses. Um 7 Uhr 25 Min. sind Uebelkeit und Aufstossen verschwunden, gegen trat Singultus ein. Um 8 Uhr waren Leibwäsche und Betttuch lig durchnässt; nochmals unbedeutendes Erbrechen. Um 9 Uhr Ende r Secretionen.

			Puls.	Resp.	Temp.
6 Uhr	15 Min.	Abends	104	36	40,2
6 „	50 „	„	108	36	40,2
7 „	25 „	„	112	30	40,2
8 „	10 „	„	108	32	40,5
9 „	— „	„	108	—	—

Trotz der profusen Schweisssecretion keine Temperaturerniedrigung, ndern im Gegentheil eine Erhöhung um 0,3° und keine Spur von Beeinssung der Fieberbewegung am nächsten Tage.

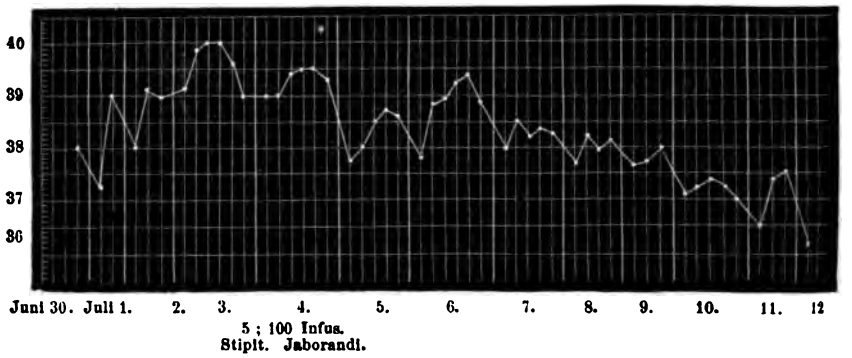
52. A. G., 25 Jahre alt, weibl, Abdominaltyphus.

Eintritt ins Spital am 20. Juni mit sehr hohem Fieber, das am 21. Juni durch einen Chininabfall unterbrochen wird. Am 22. Juni erhielt Pat. 5 : 100 Infus. Stipit. Jaborandi in zwei Hälften, die erste um 6 Uhr, die zweite um 6 Uhr 30 Min. Abends. Um 6 Uhr 15 Min. beginnt eine sehr geringfügige Speichelsecretion, das Gesicht fühlt sich enorm heiss an und ist intensiv geröthet. So gut wie kein Schweiss, auch kein Erbrechen. Die Temperatur steigt in den ersten Min. um 0,3° und fällt dann langsam wieder um 0,2°. Pulsbeschleunigung um 20 Schläge. Erst um 8 Uhr 45 Min. tritt profuser Schweiss am Oberkörper ein, der bis 11 Uhr Nachts dauerte, trotzdem war keine Beeinflussung der Fiebercurve des nächsten Tages wahrzunehmen. Allerdings war auch die am 23. Juni gegebene Chinindosis von 2,0 ohne Wirkung.

53. T. M., 39 Jahre alt, weibl. Rheumatismus art. acut.

Hohes subremittirendes Fieber mit Abendexacerbationen auf 39,5—40,0° (siehe Curve 6). Pat. bekam am 4. Juli Abends 5 : 100 Infus. Stipit.

Curve 6. Achseltemperaturen.



Jaborandi, die erste Hälfte um 7 Uhr 20 Min., die zweite um 8 Uhr 20 Min. Um 7 Uhr 30 Min. Beginn der Speichelsecretion, um 7 Uhr 40 Min. der Nasen- und Thränensecretion. Uebelkeit von 40 Min. langer Dauer. Um 9 Uhr Sehstörung. Um 10 Uhr Erbrechen einer bitter schmeckenden dunkelgrünen Flüssigkeit in grosser Menge. Der Schweiss, der sehr profus war, hielt einen grossen Theil der Nacht an. Während des Schweisses:

	Puls.	Resp.	Temp.
7 Uhr 15 Min. Abends	96	20	39,6
7 „ 40 „ „	108	28	39,4
8 „ 20 „ „	112	26	39,2
9 „ — „ „	112	28	39,3

Während des Schweisses sank die Temperatur um 0,3°. Pat. gibt an, sich Nachts in Folge der im Krankensaale herrschenden Zugluft erkältet zu haben und klagt über eine intensive Exacerbation der Schmerzen in den beiden Schultergelenken und in den Nackenmuskeln. Trotzdem Temperaturabfall auf 37,8° (in der Achselhöhle) gegen 39,0° am vorigen

Tage. Auch die Abendexacerbation des 5. Juli erreichte nur eine Temperatur von 38,8°, während sie am vorhergehenden Tage 39,5°, am folgenden 39,4° erreichte.

Gewicht des Speichels mit dem Erbrochenen 835,0. Keine Nachwirkungen.

54. A. D., 45 Jahre alt, männl. Pleuritis.

Continuirliches Fieber, Temperaturen beständig über 38,0°. Pat. erhielt am 4. Juli Morgens 8 Uhr 30 Min. 5 : 100,0 Infus. Stipit. Jaborandi. Um 8 Uhr 50 Min. Beginn der Schweiss- und Speichelsecretion, um 9 Uhr der Thränen- und Nasensecretion und wenig vermehrte Bronchialsecretion. Sehstörung geringen Grades. Um 10 Uhr Uebelkeit mit Aufstossen. Um 11 Uhr ist Thränen- und Nasensecretion, sowie die Sehstörung und die Uebelkeit verschwunden. Um 11 Uhr 30 Min. Ende der Schweisssecretion, um 11 Uhr 45 der Speichelsecretion.

				Puls.	Resp.	Temp.
8	Uhr 25	Min.	Vorm.	84	20	38,9
9	„ —	„	„	104	20	38,8
10	„ —	„	„	112	20	38,7
10	„ 30	„	„	108	20	38,7
11	„ —	„	„	112	20	38,9
11	„ 30	„	„	104	20	38,8
12	„ —	„	Mittags	—	—	38,2

Die Temperatur fiel während des Schweisses um 0,2° und erreichte gegen Ende des Versuchs wieder die frühere Höhe. Unmittelbar nach Aufhören des Schweisses Abfall um 0,7°. Die Temperatur des nächsten Tags war nicht beeinflusst. Das Exsudat war am nächsten Morgen gestiegen, obwohl die Abgabe durch Haut und Lungen 853,0, durch den Speichel 353,0 betrug.

Das hervorstechendste Symptom in der Kette der Jaborandi-Wirkung und zugleich die sicherste und constanteste Erscheinung ist die Hypersecretion gewisser Drüsen der äussern Haut und einzelner Schleimhäute, und hier nimmt den ersten Platz die erhöhte Thätigkeit der Schweissdrüsen ein. Nach Gubler[1]) ist die Schweisssecretion nicht sicher, sondern sie tritt der Salivation gegenüber öfters in den Hintergrund und fehlt in wenigen Fällen ganz. Ringer und Gould[2]) sahen bei Erwachsenen in 20 Fällen jedesmal Schweisssecretion eintreten, und zwar war dieselbe in 18 Fällen profus. Riegel und Merkel beobachteten eine erhöhte Schweisssecretion in allen Fällen, Penzold unter

1) Tribune médicale. 1875. S. 338.
2) Lancet. 1875. No. V.

17 Fällen 14 mal, Rosenbach unter 23 Fällen 22 mal. Lohrisch und Fiedler bezeichnen die diaphoretische Wirkung des Jaborandi als wechselnd und unsicher; letzterer sah bei seiner Versuchsreihe von 15 Fällen 12 mal erhöhte Schweisssecretion eintreten; in 3 Fällen war der Schweiss profus. In 50 von mir beobachteten Fällen (unberücksichtigt sind hierbei die Fälle 41, 42, 48 und 50, in denen das Mittel sofort erbrochen wurde oder in denen die Wirkung durch andere Vorkommnisse getrübt war) trat 48 mal mehr oder weniger heftiger Schweiss auf, in 2 Fällen oder 4 pCt. fehlte derselbe oder war nur sehr unbedeutend. Die Abgabe durch Haut und Lungen, welche als Maass für den Grad der Schweisssecretion dienen kann, betrug in den 44 Fällen, in welchen das Körpergewicht genau bestimmt wurde, 98—895,0, im Mittel 474,0. Bei einigen leicht kranken Individuen bestimmte ich die Abgabe durch Haut und Lungen bei ruhiger Bettlage zu der nämlichen Tageszeit, in welcher das Mittel gegeben wurde, unter normalen oder nahezu normalen Verhältnissen und erhielt als Durchschnittsgrösse 90,0, welche Zahl mit der mehrfach bestätigten Angabe, dass der tägliche Stoffverlust im Mittel 500—800,0 beträgt, vollkommen übereinstimmt. Die Abgabe durch Haut und Lungen unter dem Einflusse des Jaborandi beträgt also im Durchschnitt mehr als das 5 fache der normalen Grösse. Ferner stellte ich in einigen Fällen auch den Gewichtsverlust fest, welcher nach einem Kasten-Dampfbade, in dem die Kranken 20—30 Minuten blieben, durch den darauf ausbrechenden reichlichen Schweiss resultirt, und erhielt ebenfalls 474,0, also genau dieselbe Durchschnittszahl, wie nach Darreichung von Jaborandi. Würde man nun das Jaborandi-Infus dem Kranken so heiss als möglich zu trinken geben, wie man bei anderen Diaphoreticis verfährt, und würde man den Kranken, anstatt ihn nur mit einer leichten Decke bedeckt zu lassen, noch dazu in warme Tücher einwickeln, so würde sich unzweifelhaft ein ganz bedeutendes Plus an Körpergewichtsverlust zu Gunsten des Jaborandi dem Kasten-Dampfbade gegenüber herausstellen. Vergleiche des Jaborandi mit anderen Diaphoreticis wurden von Penzold angestellt, welcher 4 leichtkranken Männern unter denselben Bedingungen verschiedene Diaphoretica reichte, dem ersten Ammonium aceticum, dem zweiten Flores sambuci, dem dritten Flores tiliae und dem vierten Jaborandi. Die 3 ersten schwitzten gar nicht.

Die Schweisssecretion beginnt 7 Minuten bis ½ Stunde, im Mittel 27 Min. nach Darreichung des Mittels und dauert 1 Stunde bis 3 Stunden 20 Minuten, im Durchschnitt 2 Stunden 7 Minuten. Diese Zahlen stimmen im Ganzen mit den von den deutschen Be-

achtern gemachten Angaben überein. Dass Coutinho und Gubler -5 stündige Schweisssecretion beobachteten, mag wohl der Güte es Präparates zuzuschreiben sein, das sie ohne Zweifel unversehrt und in frischerem Zustande zur Anwendung bekamen.

Nicht minder constant und intensiv, als die Thätigkeit der hweissdrüsen, ist die Hypersecretion der Speicheldrüsen. trat jedesmal ein und beginnt in 38 Fällen vor der Schweisscretion, in 4 Fällen nach derselben und 8 mal gleichzeitig mit ihr. tritt 5—35 Minuten, im Durchschnitt 15 Minuten nach Darreichung s Mittels ein und dauert 30 Minuten bis 3¾ Stunden, im Mittel Stunden 18 Minuten, also etwas länger als die Schweisssecretion. e Menge des abgesonderten Speichels in den 39 Fällen, in denen r Speichel rein, d. h. ohne Beimischung von Erbrochenem erhalten rde, betrug von 39,0 bis zu 560,0, im Mittel 258,0. In 3 Fällen trug sie unter 50,0 in einem über 500,0.

Die chemischen Eigenschaften des Speichels waren stets die ichen: er reagirte immer alkalisch, war meist zähe und fadenhend, verwandelte Stärke sehr prompt in Zucker und enthielt odankalium jedesmal nur in Spuren. Durch die Güte des Herrn of. Voit wurde im hiesigen physiologischen Institute von den rren H. v. Voigt, O. Sprengel, W. Drost und W. Henop der eichel in einigen Fällen genauer untersucht. Ich stelle die Resule dieser Analysen mit den von Simon und Berzelius[1]) über die sammensetzung des gemischten Mundspeichels zusammen.

	Simon.	Berzelius.	Fall 22.	24.	25.	30.	31.	28.
ec. Gew.	1004 — 1006		1005,5	1004,02	1003,31	—	1003,2	—
nge			198,0	46,0	165,0	298,0	373,0	83,0
	%	%	%	%	%	%	%	%
sser	99,112	99,29	99,002	99,48	99,37	99,40	99,291	99,222
ste Theile	0,878	0,71	0,998	0,52	0,634	0,598	0,709	0,778
g. Bestandth.	0,609	0,52	0,430	0,325	0,392	0,326	0,444	0,331
ze	0,245	0,19	0,568	0,195	0,242	0,272	0,265	0,447

Rhodankalium wurde nur in einem Falle (44) bestimmt: es fand h in einer Menge von 0,054 pCt. vor, während Frerichs 0,1, cubowitsch 0,06 und Lehmann 0,07 pCt. im gemischten ndspeichel nachwiesen. Aus diesen Analysen geht hervor, dass e Menge der festen Bestandtheile nur in 3 Fällen vermindert, in em Falle sogar erhöht ist. Verringert ist nur der Gehalt an or-

1) v. Gorup-Besanez, Lehrbuch der physiol. Chemie. III. Aufl.

ganischen Bestandtheilen, die Salze dagegen sind vermehrt, wenigstens in den meisten Fällen. Es scheint also die Beobachtung von Funke, dass bei stark vermehrter Schweisssecretion das Secret ärmer an organischen Bestandtheilen und reicher an Salzen werde, auch beim Speichel Geltung zu haben. Dass der Gehalt an Rhodankalium vermindert ist, ist begreiflich, da dasselbe durch die specifische Thätigkeit der Speicheldrüsenzellen aus dem Eiweiss entsteht und daher mit der Menge der organischen Bestandtheile zu- und abnehmen muss.

Von viel geringerer Wichtigkeit und Intensität ist die erhöhte Thätigkeit der Thränendrüsen und der Drüsen der Nasen- und Bronchialschleimhaut. Eine vermehrte Thränensecretion trat unter 36 Fällen, in welchen darauf geachtet wurde, 27 mal, also in 75 pCt., eine vermehrte Nasensecretion unter 36 Fällen 23 mal, also in 64 pCt., eine vermehrte Bronchialsecretion nur 3 mal, also in 8 pCt. der Fälle auf. Nasen- und Thränensecretion gehen meist mit einander parallel; sie beginnen gewöhnlich zu gleicher Zeit und hören zu gleicher Zeit wieder auf. Nur in 6 Fällen trat Thränensecretion ohne Nasensecretion, in 3 Fällen Nasensecretion ohne Thränensecretion ein. Unter den 20 Fällen, in denen beide Secretionen zugleich beobachtet wurden, traten sie 14 mal zu gleicher Zeit auf, 4 mal die Thränensecretion vor der Nasensecretion und 2 mal umgekehrt. Die Dauer beider Secretionen war 12 mal gleich, 6 mal dauerte die Thränensecretion und 2 mal die Nasensecretion länger. Im Mittel trat die Thränensecretion 34, die Nasensecretion 28 Min. nach Aufnahme des Infuses ein; die Thränensecretion dauerte im Durchschnitt 1 Stunde 18 Minuten, die Nasensecretion 1 Stunde 17 Minuten. — Die Bronchialsecretion war jedesmal sehr geringfügig; sie begann im Durchschnitt 33 Minuten nach Einführung des Mittels und dauerte 1 Stunde 14 Min., im geringsten Falle 5 Min.

Ueber den Grund dieser gesteigerten Thätigkeit der Drüsenzellen lässt sich etwas Bestimmtes noch nicht behaupten. Carville und Vulpian[1]) gründeten auf die Thatsache, dass eine Dosis von 0,0005 Atropin die Jaborandi-Wirkung vollkommen verhindern oder, wenn sie schon eingetreten, sofort sistiren könne, die Hypothese, dass die in der Bahn der Chorda tympani zur Submaxillardrüse tretenden Secretionsfasern, welche durch Atropin nach den Untersuchungen von Keuchel und Heidenhain gelähmt werden, durch Jaborandi in einen Reizungszustand versetzt würden. Durch Reizung

1) Gazette médicale de Paris. 1875. No. 7.

dieser Secretionsfasern würden dann ausserdem die von Carville und Vulpian angenommenen im Sympathicus verlaufenden Hemmungsfasern ihren moderirenden Einfluss auf die Speichelsecretion verlieren, so dass diese schliesslich einen so excessiven Grad erreicht. Analog erklären die genannten Autoren die Vermehrung der Schweisssecretion, indem sie in der Bahn des Sympathicus Fasern annehmen, die in ähnlicher Weise sich zu den Schweissdrüsen als Hemmungsfasern verhalten sollen. Diese Erklärungsweise von Carville und Vulpian scheint jedoch etwas gezwungen. Die abnorm gesteigerten Secretionen können zu Stande kommen durch eine vom Nerven ausgehende Aenderung der Drüsenzellen und ihrer Thätigkeit, oder durch eine Veränderung in der Blutzufuhr zur Drüse. Wahrscheinlich ist, wie es von der Speichelsecretion bekannt ist, beides der Fall. Eine solche Veränderung in der Blutzufuhr wird bewirkt einerseits durch eine Erweiterung des arteriellen Strombettes, welche sich bei Jaborandi-Wirkung durch die constant eintretende Röthung der Haut, namentlich des Gesichts, bemerkbar macht, und welche auch durch die von Riegel mitgetheilten sphygmographischen Tafeln bestätigt wird, andererseits durch eine Beschleunigung der Herzaction. Letztere ist ebenfalls fast constant und beträgt bei den fieberlosen Kranken 2—40, im Mittel 15 Schläge, bei den fiebernden 12—36, im Mittel 19 Schläge. Vermindert war die Zahl der Herzschläge nur 4 mal, und zwar beziehen sich diese 4 Fälle auf ein einziges Individuum, welches 5 mal zu Versuchen benutzt wurde und nur das erste Mal eine Beschleunigung der Herzaction aufwies. Ob diese Beschleunigung von einer Lähmung des Hemmungsapparates oder von einer Reizung des excito-motorischen Systems abhängt, kann noch nicht entschieden werden. Wahrscheinlicher dünkt mir das Erstere, da sich überhaupt das ganze Bild der Jaborandi-Wirkung mehr als Lähmungserscheinung kennzeichnet, auch liegt ein Analogieschluss von den peripheren Gefässen, deren Tonus ja auch herabgesetzt ist, auf das Herz nahe.

Ob das Jaborandi auf die Harnsecretion Einfluss hat, geht aus den vorliegenden Versuchen nicht hervor. Auch frühere Beobachter haben sich in dieser Richtung unbestimmt ausgesprochen. In 34 Fällen zeigte die 24stündige Harnmenge gegenüber der Harnmenge des vorhergehenden Tages 12 mal eine Vermehrung, 19 mal eine Verminderung und 3 mal waren die Ausscheidungsgrössen gleich. Gegenüber der Harnmenge des nächstfolgenden Tags ergab sich am Versuchstage 12 mal eine Vermehrung, 6 mal eine Verminderung und 1 mal Gleichheit. Das specifische Gewicht des Harns war

unter 36 Fällen 19 mal erhöht, 10 mal vermindert und 7 mal gleich. Bei dem enormen Wasserverluste durch die Haut und den Speichel müsste nothwendig ceteris paribus eine Verminderung der Harnsecretion auftreten, und wenn die Harnmenge am Versuchstage der des vorhergehenden Tages gleich oder auch nur wenig vermindert ist, so kann man daraus schon einen Schluss auf Vermehrung der Harnsecretion ziehen. Begreiflicher Weise tritt aber nach Beendigung des Versuchs oder schon während desselben starker Durst auf und das abgegebene Wasser wird nun rasch durch von aussen zugeführtes ersetzt. Eine Entziehung des Getränks, welche die Sache der Entscheidung näher bringen würde, ist nicht durchführbar. In dieser Hinsicht ist ein endgültiges Resultat nur durch Thierversuche zu erzielen, um so mehr als vor Anstellung des Versuchs erst ein Flüssigkeitsgleichgewicht hergestellt werden müsste, was ebenfalls bei Kranken ganz und gar unmöglich ist. Die chemischen Eigenschaften des Harns fand ich in allen Fällen vollkommen unverändert und konnte also die Befürchtung Merkels, das Mittel wirke reizend auf die Nieren, nicht bestätigen.

Die Fluxion des Blutes zur Peripherie in Folge erhöhten Blutdrucks und Erweiterung der Hautgefässe hat eine bedeutungsvolle Folge, nämlich eine Erniedrigung der Körpertemperatur. Dass dieselbe primär nicht durch die Verdunstung des Schweisses auf der Haut hervorgerufen wird, sondern Schweiss und Temperaturerniedrigung durch eine gemeinsame Ursache, die Erweiterung der Hautgefässe und den erhöhten Blutdruck bedingt sind, mag die Thatsache beweisen, dass unter den 40 nicht fieberhaften Fällen 7 mal ein Temperaturabfall vor Ausbruch des Schweisses beobachtet wurde. Erst während des Schweisses und nach demselben wird dann in Folge der massenhaften Verdunstung auf der Körperoberfläche die Temperatur noch tiefer herabgedrückt. So kommt es, dass auf Jaborandi bei normaler Körpertemperatur im Maximum ein Abfall um 1,3° constatirt werden konnte, während unser energischstes Antipyreticum, das Chinin, welches keinen Schweiss hervorruft, bei normaler Temperatur einen Abfall von höchstens ein Paar Zehntelgraden hervorzubringen im Stande ist.

Der Abfall der Körpertemperatur kam unter den 40 nicht fieberhaften Fällen nur 2 mal nicht zu Stande. In dem einen Falle (10) wurde die Temperatur in der Achselhöhle gemessen und sind daher die hiebei gewonnenen Zahlen in Folge der auch am Thermometer eintretenden Wasserverdunstung unsicher, im zweiten Falle bewirkte

das Mittel auch keinen Schweiss (17), so dass begreiflicher Weise auch keine Temperaturerniedrigung eintreten konnte, weil beide Wirkungen durch dieselbe Causa movens bedingt sind. Die Temperaturerniedrigung schwankte von 0,1—1,3° und betrug im Mittel 0,51°. Die niedrigste Temperatur während des Versuchs fiel in den meisten Fällen mit der grössten Beschleunigung des Pulses zusammen, ihre Dauer bewegt sich zwischen 15 Minuten und mehr als 24 Stunden. Der Temperaturabfall erfolgte in den meisten Fällen sofort bei der ersten Messung, die immer 30 Minuten nach Darreichung des Mittels vorgenommen wurde; nur in 3 Fällen konnte ich im Anfange ein kleines Steigen der Temperatur constatiren. Die Erniedrigung der Körpertemperatur wird von allen Beobachtern bestätigt, mit alleiniger Ausnahme Lohrisch's, welcher auch die Pulsbeschleunigung leugnet.

Ueber die Wirkung des Jaborandi auf fiberhafte Temperaturen habe ich schon im Anschluss an die mitgetheilten Fälle das Nöthige bemerkt. Unter den 10 Versuchen bei fiebernden Kranken, bei welchen eine Wirksamkeit des Mittels überhaupt zu Stande kam, sank die Temperatur schon während des Versuches nur in 7 Fällen; am nächsten Tage erfolgte ein Temperaturabfall 8 mal. Die Temperaturerniedrigung während des Versuchs beträgt 0,2—2,2°, im Mittel 0,7°. Der Temperaturabfall ist also bei fiebernden Kranken grösser als bei nicht fiebernden, aber leider nicht so constant. Während das Chinin, wenn es entschieden wirkt, eine tiefe Remission am nächsten Morgen bewirkt, welcher Abends eine geringe Steigerung folgt, die Temperatur des 2. Tages aber nicht mehr beeinflusst ist, verhält sich der Jaborandi-Abfall ganz anders: der Effect tritt hier sehr oft augenblicklich ein, die Remission am nächsten Morgen ist viel weniger beeinflusst, desto mehr dagegen die Abendexacerbation und die Wirkung erstreckt sich auch auf den 2. Tag nach Darreichung des Mittels. Ich bin übrigens weit entfernt, das Jaborandi hier als Antipyreticum anpreisen zu wollen. Ein eigentliches Antipyreticum kann das Jaborandi, vorläufig wenigstens, schon deshalb nicht sein, weil das Infus, bisher die einzige wirksame Form in der das Mittel gegeben werden kann, für Fiebernde eine ganz unzweckmässige Darreichungsform ist und in einer Reihe von Fällen (unter 14 Fällen 4 mal, also in 29 pCt.) sofort wieder erbrochen wurde. Auch reichen die wenigen Versuche nicht aus, um etwas Bestimmtes über den antipyretischen Werth des Mittels aussprechen zu können. Eine grössere Versuchsreihe würde übrigens, wenn das oben gegebene Verhältniss von 29 pCt. constant

bleibt, so lange die Drogue so schwierig, in so geringen Quantitäten und zu so hohem Preise angeschafft werden kann, nur eine Materialverschwendung sein. Sollte sich das von Gerrard [1]) in den jüngsten Tagen aus den Jaborandi-Blättern dargestellte Pilocarpin wirklich als das wirksame Princip der Drogue erweisen, dann allerdings wäre es angezeigt, weitere Versuche über den antipyretischen Effect der Drogue anzustellen.

Eine ausgesprochene Wirkung, welche das Jaborandi nach einigen Beobachtern, namentlich nach Cory [2]), auf die Respirationsfrequenz haben soll, konnte ich nicht wahrnehmen. Der genannte Beobachter stellte bei einem Versuche an sich selbst von Viertelstunde zu Viertelstunde Temperatur, Puls- und Respirationsfrequenz fest und beobachtete hierbei eine langsame und geringe Beschleunigung der letzteren. Wer schon einmal die Respirationsfrequenz an sich selbst zu bestimmen versucht hat, der weiss, wie schwer dies hält und wie leicht sich eine geringe Beschleunigung oder Verlangsamung ad libitum zu Stande bringen lässt. Bei meinen 53 Versuchen, bei welchen die Athemfrequenz bestimmt wurde, war dieselbe 29 mal beschleunigt, 22 mal verlangsamt und 1 mal blieb sie gleich. Die Vermehrung betrug bis zu 16, die Verlangsamung bis zu 12; im Mittel ergibt sich eine Beschleunigung um 1—2 Athemzüge.

Ich komme nun zu den inconstanten Erscheinungen der Jaborandi-Wirkungen, zu den sogenannten Neben- oder Nachwirkungen. Unter ihnen nimmt die erste Stelle die Wirkung auf den Accommodationsapparat des Auges und die Muskeln der Pupille ein. Sie trat unter 54 Fällen 17 mal, also in 31½ pCt. der Fälle auf, begann 25 Minuten bis 3 Stunden, im Mittel 1 Stunde 18 Min. nach Darreichung des Mittels und dauerte 5 Minuten bis 18 Stunden, im Durchschnitt 4 Stunden. Pupillenverengerung sah ich bei innerer Anwendung nur 5 mal auftreten. Tweedy, welcher das Mittel in der Form eines in Glycerin gelösten Extractes aus den Blättern in die Augen träufelte, hat die ersten genaueren Angaben über die Wirkung des Jaborandi aufs Auge mitgetheilt [3]) und kam zu den Resultaten, dass das Jaborandi Pupillenverengerung, Spannung des

1) The Lancet. 1875. Vol. I. No. 24.
2) British medical Journal. 1875. No. 793.
3) In Ringer's und Gould's Aufsatz. Lancet. 1875. No. 5.

Accommodationsapparates mit Annäherung des Nah- und Fernpunkts und Amblyopie in Folge Herabsetzung der Empfindlichkeit der Retina bewirke. Den Grad der Annäherung des Nah- und Fernpunkts bestegte er mit einer grossen Reihe von Zahlen. Ob die Pupillenverengerung auf Lähmung des Dilatator oder auf Reizung des Sphinkter basire, ist wie bei allen auf die Weite der Pupille verändernd einwirkenden Mitteln unbekannt.

Eine sehr häufig eintretende Nebenwirkung des Jaborandi ist Uebelkeit, welche in 54 Fällen 27 mal, also in 50 pCt. der Fälle eintrat. Sie stellt sich 10 Minuten bis 2 Stunden 35 Minuten nach Einführung des Mittels ein, im Durchschnitt nach 1 Stunde 8 Minuten und dauerte wenige Minuten bis 24 Stunden. Unter diesen 27 Fällen kam es 10 mal zum Erbrechen, entweder 1 mal oder wiederholt. In 3 Fällen wurde sehr bald nach Darreichung des Mittels erbrochen und das Erbrochene zeigte die Charaktere des Infuses. In der Regel aber trat es erst nach 1—1½ Stunden auf und dann stellte das Erbrochene eine gelblich-bräunliche Flüssigkeit von stark saurem Geschmack und stark saurer Reaction dar. Mit salpetersaurem Silber erhielt ich in dieser Flüssigkeit einen massigen, weissen Niederschlag, der bei Lichteinwirkung dunkelt und der sich in kaustischem Ammoniak rasch vollständig löst. Ich bin geneigt, das Erbrechen auf eine Hypersecretion der Magendrüsen zu beziehen, um so mehr, als das Erbrechen in 6 Fällen erst in 55 Minuten bis 2 Stunden 0 Minuten nach Einführung des Mittels auftritt, also zu einer Zeit, wo das Jaborandi im Magen längst resorbirt ist. Denn da es schon nach 10—15 Minuten zu wirken beginnt, so muss man wohl eine ungewöhnlich rasche Aufnahme ins Blut annehmen. Auch das plötzliche Eintreten des Erbrechens, ohne dass längere Zeit Uebelkeit vorausgeht, sowie das schnelle Verschwinden der Uebelkeit könnten diese Hypothese stützen. Ausserdem ist ja längst ein Parallelismus zwischen Speichel- und Magensecretion bekannt; man weiss schon lange, dass nicht nur in dem Augenblicke, in dem der Bissen in die Mundhöhle gebracht wird, sondern sogar schon, wenn man an eine schmackere Speise denkt oder sie auftragen sieht, mit einer erhöhten Speichelsecretion zugleich eine erhöhte Secretion der Magendrüsen eintritt. Warum sollte nun nicht auch auf einen pathologischen Reiz, der die Speicheldrüsen zu einer so enormen Secretion reizt, eine Hypersecretion der Drüsen der Magenschleimhaut auftreten? Eine genaue Analyse der in diesen Fällen erbrochenen Massen kann leider nicht erbracht werden, weil in allen Fällen wegen des plötzlichen Eintritts der Würgbewegungen in den Speichel hinein er-

brochen wurde, so dass das Erbrochene niemals rein zu bekommen war. Riegel und Merkel glauben, dass die Uebelkeit Folge des übermässig verschluckten Speichels ist. Wenn wirklich viel Speichel verschluckt wird, so bildet dies jedenfalls ein ursächliches Moment zum Zustandekommen von Uebelkeit und Erbrechen, bei meinen Versuchen jedoch wurde der Speichel grösstentheils ausgeworfen und höchstens unbedeutende Mengen verschluckt, so dass dies keinenfalls die nächste Ursache der Uebelkeit sein kann.

Kopfschmerz trat unter den 54 Fällen 14 mal, also in 26 pCt. der Fälle auf. Er begann im Durchschnitt nach 2 Stunden 28 Min., also erst nach dem Aufhören des Schweisses, und dauerte im Mittel ca. 6—7 Stunden. Nur in einem Falle (3) soll er 11 Tage angehalten haben, jedoch ist diese Angabe mit Vorsicht aufzunehmen, da sie von einer Hysterischen, als Frequentatrix nosocomii bekannten Kranken stammt. In den meisten Fällen ist es wie schon erwähnt kein eigentlicher Kopfschmerz, sondern nur ein dumpfes Eingenommensein.

Häufiger als der Kopfschmerz ist die Schlafsucht, die unter 54 Fällen 19 mal, also in 35 pCt. der Fälle zur Beobachtung kam. Sie begann ebenfalls erst nach dem Aufhören der Secretionen, im Durchschnitt 2 Stunden 44 Minuten nach Einführung des Mittels und dauerte 30 Minuten bis 3 Stunden. Sie erklärt sich am ungezwungensten aus einer in Folge des Fluxion des Blutes zur Körperoberfläche eintretenden Anämie des Gehirns. Von andern Symptomen der Gehirnanämie habe ich nur in einem Falle Schwindel constatiren können, während andere Autoren Augenflimmern und Schwindel öfters beobachteten.

Von weiteren Nebenwirkungen ist noch der Harndrang mit brennendem Schmerz in der Harnröhre beim Uriniren zu bemerken, den alle übrigen Beobachter constatirten. Ich habe ihn nur in 3 Fällen (5,5p Ct.) beobachtet. Ringer und Gould erklären ihn aus einer krampfhaften Contraction der Harnblase. Ausserdem trat 4 mal Singultus, 3 mal Diarrhöen, 1 mal Obstipation, 2 mal Herzpalpitationen, 1 mal Schwindel, einmal Tremor in den Extremitäten und 4 mal fibrilläre Muskelzuckungen auf, letztere bei ein und demselben Kranken. Ueber die Ursache dieser Erscheinungen ist nichts zu sagen. Ob die Diarrhöen der Jaborandi-Wirkung angehören, scheint sehr fraglich; sie beruhen vermuthlich auf andern, zufälligen Veranlassungen, da es höchst unwahrscheinlich ist, dass nach so massenhaftem Wasserverluste auf andern Wegen auch

noch durch den Darm Wasser in erhöhtem Grade abgegeben werden soll.

In dem mehrfach erwähnten Aufsatze von Ringer und Gould findet sich endlich noch eine Angabe über Vermehrung der Milchsecretion bei Säugenden. Ueber diese Seite der Jaborandi-Wirkung kann ich nichts vorbringen, weil mir das Material hierzu fehlt. Von grosser praktischer Bedeutung ist wohl diese Eigenschaft des Jaborandi, auch wenn sie sich bewahrheiten würde, nicht, da das auf diesem Wege erhaltene Secret, vorausgesetzt, dass von der Speichel- und Schweisssecretion auf die Milchsecretion ein Analogieschluss erlaubt ist, an Casein, Fett und Milchzucker sehr arm sein und so zur Ernährung eines Individuums nicht ausreichen dürfte.

Im Vorstehenden habe ich die Resultate meiner klinischen Beobachtungen niedergelegt, aber nur nackte Thatsachen; über die Art und Weise, wie dieser Complex von Wirkungen zu Stande kommt, finden sich auch hier, wie in den Arbeiten der übrigen Beobachter, nur Hypothesen. Ein endgültiges Urtheil über die Wirkungsweise der hochinteressanten Drogue kann durch Beobachtungen am Krankenbette nicht ausgesprochen werden, sondern hierüber muss eine experimentelle Versuchsreihe an Thieren Aufschluss geben. Ich werde später, wenn mir die nöthige Zeit zu Gebote stehen wird, auch in dieser Richtung der Frage näher zu treten suchen und die gewonnenen Resultate seiner Zeit veröffentlichen.

Ehe ich schliesse, möchte ich noch einige Indicationen der therapeutischen Anwendung des Mittels geben. Es ist natürlich, dass man auf ein Mittel, welches dem Blute im Durchschnitt $^1/_6$ seines Wassergehalts entzieht, welche Zahl jedoch bei geeignetem Verfahren noch erheblich gesteigert werden kann, grosse Hoffnungen baut in Bezug auf Resorption von Ergüssen sowohl entzündlicher als nicht entzündlicher Natur. Lohrisch sagt zwar, er habe niemals irgend eine Einwirkung auf Exsudate und Oedeme gesehen und spricht so gewissermassen dem neuen Mittel das Todesurtheil. Ich sehe jedoch nicht ein, warum ein Mittel, dessen diaphoretische Wirkung eine viel energischere ist, als die aller bisher zu diesem Zwecke innerlich gegebenen Mittel, ja dessen Wirkung sogar der eines Dampfbades gleichkommt, nicht in demselben oder vielmehr in noch grösserem Maasse zur therapeutischen Anwendung empfohlen werden sollte. Ich habe auch in der That von Jaborandi nicht zu unterschätzende Wirkungen auf Oedeme gesehen und namentlich bei einem Kranken, der an allgemeinem Hydrops in Folge chronischer Peri- und Myocarditis litt, nach 4maliger Darreichung

des Jaborandi einen entschiedenen Rückgang des Transsudate und eine Körpergewichtsabnahme um 3,3 Kilogramm beobachtet. Exsudate sind viel hartnäckiger gegen ein diaphoretisches und diuretisches Verfahren überhaupt und können auf diesem Wege nur dann mit Erfolg bekämpft werden, wenn den Kranken die Wasserzufuhr von aussen möglichst entzogen wird. Der Application von Dampfbädern oder heissen Bädern mit darauffolgenden Einpackungen gegenüber hat das Jaborandi den grossen Vorzug einer viel leichteren und weniger umständlichen Anwendung, besonders in der Privatpraxis. Die üblen Neben- und Nachwirkungen des Jaborandi sind allerdings oft sehr unangenehm, können aber, selbst wenn sie constante Begleiter der Jaborandi-Wirkung wären, die wohlthätigen Wirkungen und die angenehme Anwendbarkeit des neuen Mittels nicht aufwiegen. Die zu den Versuchen benützten Kranken zogen allerdings die Application eines Dampfbades dem Jaborandi weit vor, aber grösstentheils aus dem Grunde, weil bei ersterem die halbstündigen Messungen der Körpertemperatur im Rectum unterblieben. Uebrigens sind auch die Dampfbäder nicht frei von unangenehmen Nachwirkungen; ich habe bei einem Kranken schon nach wenigen Minuten Herzklopfen, Schlafsucht, Augenflimmern, also Erscheinungen, die auf eine ziemlich hochgradige Anämie des Gehirns schliessen lassen, auftreten sehen, so dass das Dampfbad unterbrochen werden musste. Einpackungen sind an und für sich schon eine unangenehme Manipulation besonders für Kranke, die an Athembeschwerden und Brustbeklemmungen leiden. Uebrigens lassen sich möglicher Weise bei einer zweckmässigeren Anwendungsweise des Jaborandi die unangenehmen Nebenwirkungen wenigstens zum Theil umgehen.

Ausser bei Oedemen und Exsudaten ist das Jaborandi, wie alle anderen Diaphoretica, zu empfehlen bei rheumatischen Leiden, namentlich bei den Residuen acuter und bei chronischen Gelenkrheumatismen. Weniger wirksam scheint es bei länger bestehenden Muskelrheumatismen zu sein. Die erste Stelle verdient es nach den Untersuchungen von Ringer und Gould, sowie von Carvill und Vulpian bei Atropinvergiftung. In neuester Zeit wurde es von Czernicki[1]) bei Parotitis empfohlen. Ob es als Antipyreticum zur Anwendung kommen kann, ist noch ungewiss und hängt vor Allem noch davon ab, ob eine passendere Anwendungsform für das Mittel gefunden wird. Eine Contraindication gegen das Jaborandi ist nur eine absolut schwache Energie des Herzens, welches unter

1) Gazette hebdomadaire. 1875. No. 14.

r erhöhten Kraftleistung, die von ihm verlangt wird, erlahmen nnte. Immerhin ist das Mittel eine willkommene Bereicherung seres Arzneischatzes, jedoch muss, wenn es zur allgemeinen Anndung kommen soll, der bisher sehr hohe Preis des Präparates ken und vor Allem die Drogue sicher unverfälscht und rein zu kommen sein. Leider circuliren im Handel bereits eine Masse llig unwirksamer und unbrauchbarer Präparate, und diesem Umnde haben wir die zum Theil entgegengesetzten Angaben über Wirksamkeit des Mittels zu verdanken.

XVIII.

Das primäre Nierencarcinom im Kindesalter.

Zwei neue Beobachtungen.

Von

Dr. Kühn,

prakt. Arzt und Anstaltsarzt an dem provinzialstädtischen Werkhause in Moringen.

(Hierzu Tafel II—IV.)

Wenn man von primärem Nierenkrebs im Kindesalter spricht, so versteht man darunter Carcinombildung, welche sich meist in einer, selten in beiden Nieren entwickelt und fast immer im Parenchym der Niere selbst beginnt. Nur in vereinzelten Fällen muss man die Nierenkapsel, die Nebennieren oder umliegende Drüsen als Ausgangspunkt ansehen. Die Krankheit führt immer zu Umwandlung der ergriffenen Niere in einen Krebstumor, welcher einen enormen Umfang erreichen kann. — Seitdem Rayer[1]) in seiner bekannten Arbeit über Nierenkrankheiten den Satz aufstellte: „on a très rarement observé le cancer des reins chez les enfants", hielt man das kindliche Alter, wie überhaupt zu Krebserkrankungen, auch zu primärem Nierenkrebs wenig disponirt. Daraus erklärt sich, dass weitverbreitete Handbücher über Kinderkrankheiten, wie die von Vogel, Braun nicht einmal das Vorkommen der fraglichen Geschwulstform erwähnen, und dass sich andere, z. B. Bednar und Hennig auf statistische Angaben über die Häufigkeit und ganz kurze Notizen über einzelne Hauptsymptome beschränken; Ch. West referirt über drei eigene Beobachtungen, und Gerhardt gibt unter Benutzung der neueren Literatur eine gedrängte Zusammenstellung der wesentlichsten Erscheinungen.

---

1) Traité des maladies des reins. T. III. p. 647.

Aber eben die neueren Arbeiten über Nierenkrankheiten, wir nennen nur Rosenstein, Roberts, Neumann, Hirschsprung, Rohrer u. A., haben gezeigt, dass die Ansicht Rayers vollkommen irrig ist. Schon Walshe[1]) erklärte im Gegensatz zu Rayer die Kinder nicht blos als zufällige Opfer des Nierencarcinoms, sondern fand gerade bei diesen die ausgesprochensten Fälle. Rosenstein[2]) geht schon weiter und folgert aus den ihm bekannten 41 Fällen von Nierenkrebs den Satz: dass nächst dem höheren Alter (60—70) gerade das kindliche das am häufigsten befallene sei: Rohrer[3]) endlich, welcher in seiner Monographie 115 Beobachtungen von primären Nierencarcinomen zusammenstellt, constatirt, dass das bei Weitem häufigste Vorkommen dieser Geschwulstkrankheit in das Kindesalter fällt. Mehr als ein Drittel der ihm bekannten Fälle von primärem Nierencarcinom — und es sind das fast alle in der Literatur bemerkten, — gehörten dem kindlichen Alter von 0—10 Jahren an. Trotz dieser relativen Häufigkeit bleibt die Carcinombildung in den Nieren der Kinder bei dem spärlichen Vorkommen von Nierencarcinom überhaupt, immer eine sehr seltene Krankheit, und Hennig[4]) behauptet, dass unter einer Million Lebender nur etwa 1,68 Kinder von Nierencarcinom befallen werden.

Ich fühle mich deshalb verpflichtet, zwei ausgezeichnete Fälle, welche mich der glückliche Zufall in den letzten $1^1/_2$ Jahren bei Mädchen von 4 resp. $8^1/_2$ Jahren beobachten liess, zu veröffentlichen. Die Krankengeschichten werden, ganz abgesehen von manchen interessanten Nebenerscheinungen, auch deshalb einen nicht unwichtigen Beitrag zur Casuistik der fraglichen Geschwulstkrankheit liefern, weil deren Verlauf vom Beginn bis zum Ende ununterbrochen verfolgt werden konnte, während die meisten unter den beschriebenen Nierencarcinomen bei Kindern, deren Zahl in der Gesammtliteratur einige 40 betragen mag, nur in ihren Endstadien klinisch beobachtet und sehr oft fragmentarisch notirt sind.

I. Beobachtung.

Die vierjährige Louise W. stammt von einem im 34. Jahre in Folge von Insufficienz der Mitralis verstorbenen Vater und ist neun Monat vor dessen Tod erzeugt. Die bei der Geburt des Kindes 22 Jahre alte Mutter, eine gracil gebaute Brünette, hat 2 Jahre vorher einen bis jetzt gesunden,

1) The nature and treatment of cancer. London, 1846.

2) Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1870. S. 410.

3) Das primäre Nierencarcinom. Zürich 1874.

4) Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

normal entwickelten Knaben geboren. Von Geschwulstkrankheiten ist weder bei den beiderseitigen Grosseltern noch in den Seitenlinien etwas bekannt.[1])

Neben leichten scrophulösen Erscheinungen hat das Kind in den ersten beiden Lebensjahren öfters an Verstopfung gelitten, und ist nach den bei solchen Gelegenheiten angewandten Klystieren häufig Blut an den Faeces bemerkt. Während der letzten beiden Jahre erkrankte die Kleine verschiedene Male unter leichten Fiebererscheinungen, ohne dass eine bestimmte Diagnose zu stellen war. Zu solchen Zeiten und auch bei vollkommenem Wohlsein war der Urin trübe und will die Mutter oft an den Geschlechtstheilen und in der Wäsche des Kindes griesförmige, sandige Concremente beobachtet haben, welche von dem Harnsediment herrührten. Bemerkenswerth ist endlich die Angabe der Mutter, dass gleich nach der Geburt der Wärterin der volle Leib des Kindes auffiel, und dass erstere später wiederholt von Schneiderinnen auf die dicke unförmliche Taille der Kleinen aufmerksam gemacht wurde.

Nachdem das Kind Abends vorher äusserst lebhaft mit seinen Spielgenossen herumgesprungen war, begannen am 4. November 1874 die Krankheitserscheinungen mit tief blutigem Morgenurin. Mittags ist der Urin noch roth gefärbt, Abends wieder hell. In den nächsten Tagen wiederholte sich die Hämaturie noch mehrmals und merkwürdiger Weise fast regelmässig in den Morgenstunden. Der oft mit Blutgerinnseln gemischte Harn wird dabei ohne Dysurie gelassen. Das Kind klagt über fortwährende leichte Schmerzen im Unterleib, Obstructio alvi. 9. November. Nach einer unruhigen Nacht ist der Morgenurin wieder tiefblutig.

Stat. pr.: Das zierlich gebaute, aber gut entwickelte Mädchen ist wohl genährt und von gesunder Gesichtsfarbe. Es fiebert: Temp. 38,0; P. 150, klein; Resp. beschleunigt. Brustorgane normal. Das Abdomen erscheint aufgetrieben und besonders die linke Bauchhälfte hervorgewölbt und von blauen ziemlich gefüllten Venenstränge durchzogen. Der Bauchumfang misst in der Nabelhöhe 56 Cm., und zwar misst die linke Bauchhälfte 2 Cm. mehr als rechts. Die Hervorwölbung wird durch eine

---

1) Erwähnen möchte ich hier, dass eine Schwester der Mutter im 34. Jahre an Morbus Brightii gestorben ist, und dass der Grossvater mütterlicher Seits seit langen Jahren an eigenthümlichen Zufällen leidet, welche ich zu den Neurosen des Sympathicus rechnen muss. Dieselben, meist nach Verdauungsstörungen oder Gemüthsbewegungen eintretend, charakterisiren sich durch ein rasches Sinken der Herzthätigkeit, grosses Kältegefühl bei profusem Schweiss, Brechreiz, Angstgefühl und Veränderung der Pupillen. Die Temperatur sinkt während des Anfalls rasch auf 36°, selbst noch tiefer. Die Haut fühlt sich eisig kalt an, der kleine weiche Puls geht auf 50—60 herunter, die Respiration ist seufzend, beschleunigt (gegen 40), dabei ist das Bewusstsein ungetrübt. Es bestehen keine Seh- oder Gehörsstörungen, dagegen Hyperästhesie der Geruchsnerven. Er riecht Alles viel stärker, während eine bestimmte Geruchshallucination nicht vorhanden ist. Während des Anfalls, in dem der Collaps nicht selten eine lebensgefährliche Höhe erreicht, hat der Kranke das Gefühl „als ob Alles im Leib feststände!“ Beim Nachlassen der Erscheinungen beginnt Kollern im Leib und gehen Blähungen ab. — Ich bespreche diese und ähnliche Zustände an anderer Stelle später ausführlicher.

Geschwulst bedingt, welche die Reg. lumbal. sinistr. ausfüllt, unter dem linken Rippenbogen hervortritt und sich gegen den Nabel hin als eine glatte rundliche Masse umgrenzen lässt. Letztere erstreckt sich bis in die Reg. iliaca s. — Die Geschwulst ist nicht verschiebbar, wenig schmerzhaft und gibt vollkommen matten Percussionsschall. Drei Fingerbreit links vom Nabel (in der Verlängerung der Mammillarlinie) gibt die Percussion Darmton, während sich die Geschwulst nach der Palpation noch weiter medianwärts erstreckt. Es liegen also Darmschlingen über dem medianen Theil derselben. Das Kind gibt bei Druck auf die rechte Nierengegend lebhafte Schmerzensäusserungen.

Die mikroskopische Untersuchung des blutigen Harns ergibt ausser massenhaften Blutkörperchen einzelne granulirte Zellen von der Grösse weisser Blutkörperchen mit deutlichen Kernen und hier und da homogene durchscheinende Fibrincylinder.

In den nächsten Tagen blieb der Urin frei von Blut, reagirte sauer, war eiweissfrei, aber stark sedimentirend. Das Sediment bestand aus harnsauren Salzen. Bei allmäligem Nachlass der Fiebererscheinungen subjectives Wohlbefinden, guter Appetit.

16. November. Wieder bedeutende Hämaturie, rechte Nierengegend auf Druck sehr empfindlich. Fieber.

17.—24. November. Fieberfrei, gutes Befinden. Urin gelb, ohne Eiweiss. Geringe Obstruct. alvi.

25. November. Hat gestern zu viel gegessen, klagt über Schmerz in der linken Bauchgegend, Geschwulst sehr empfindlich bei Druck. Temp. 39,1. Resp. 48. Puls 158.

26. November. Schüttelfrost, Schweiss, darnach Temperaturabschlag. Temp. 37. Resp. 30. Puls 144.

27. November. Morgentemp. 37,8. Resp. 30. Puls 148; fühlt sich wohler.

28. November. Morgentemp. 37,3. Resp. 30. Puls 132; fühlt sich wohler.

Urin sedimentirt stark, das Filtrat trübt sich schwach beim Kochen und gibt auch bei Salpetersäurezusatz schwache Eiweissreaction.

29. November bis 3. December. Fieberfreie gute Tage.

4. December. Wieder Fieberbewegung. Die Temperaturen halten sich vom 4.—12. December auf 38; Puls schwankt zwischen 130—140; Resp. 32—36. Urin wie 28. November.

12. December. Merkbare Abmagerung. Geschwulst hat sich vergrössert. Bauchumfang in der Höhe des Nabels 60 Cm.; Umfang der linken Bauchhälfte ist 3 Cm. grösser als rechts. An der Vorderfläche des Tumors lassen sich in der Reg. umbilic. zwei höckerige Wülste erkennen. Unterhalb des Nabels fühlt man durch die dünnen Bauchdecken haselnussgrosse Knoten, welche sich hin- und herschieben lassen (Skybala im Colon descendens). Bemerkenswerth war dabei, dass sich unter dem linken Rippenbogen der scharfe Rand der Milz deutlich von der Geschwulstmasse bei der Palpation abgrenzen liess.

23.—26. December. Fieberfreie Tage, an denen Appetit und Verdauung normal sind. Das Kind klagt über Schmerz im linken Bein und unerträgliches Jucken und Kribbeln in der linken Ge-

säss- und Unterbauchgegend. Handbreit lateralwärts von der Linea alba, 2 Cm. unterhalb des Nabels, zeigt eine zwei thalergrosse Stelle der linken Bauchhälfte deutliche Fluctuation. Das Harnsediment ist unverändert.

26. December bis 3. Januar. Derselbe Zustand. Abmagerung macht rasche Fortschritte.

4. Januar. Seit voriger Nacht grosse Unruhe und quälender Husten. Morgentemp. 38,5. Puls 144. Resp. 42. Abends Temp. 39,5. Puls 160. Resp. 51.

Ueber dem untern Umfang des Lob. inferior s. 3 Finger breit tympanitischer Schall, rauhe Exspiration- und Reibungsgeräusche. Uebrige Lunge einzelne Rhonchi. Nachts starker Schweiss, Urin dunkler, sehr stark sedimentirend (Morphium).

5. Januar. Morgentemp. 38,0. Puls 150. Resp. 51, Husten etwas geringer.

6. Januar. Morgentemp. 37,8. Puls 150. Resp. 48, Allgemeinbefinden wieder gut. Hustet nur noch unbedeutend. Transpirirt sehr viel; Untersuchung der Lunge gibt dasselbe Resultat wie am 4. Januar.

7. und 8. Januar. Temp. normal. Puls 135. Resp. 48.

9. Januar. Temp. 37,8. Puls 153. Resp. 51. Seit 48 Stunden kein Stuhlgang, Meteorismus, Abdominalumfang 62 Cm., Geschwulst bei Berührung schmerzhaft.

10. Januar. Stuhlgang erfolgt. Temp. 37,3. Puls 143. Resp. 45. Urin heller, dasselbe Sediment.

11. und 12. Januar. Derselbe Zustand.

13. Januar. Wieder seit 30 Stunden kein Stuhlgang. Temp. normal. Puls 143. Resp. 51. Lymphdrüsen am Halse und Inguinaldrüsen lassen sich heute zuerst als wenig infiltrirt erkennen.

14. Januar. Temp. 38. Puls 135. Resp. 51. Hustet wieder mehr. Objectiv an den Lungen nur das unter 4. Januar Bemerkte nachzuweisen. Vom 15.—20. Januar mässige Fieberbewegung. Temp. schwankte zwischen 37,8 und 38,8. Puls 138—156. Resp. fast constant 51. Oberhalb der Crist. oss. ilii. s. erhebt sich 3 Finger breit von der Wirbelsäule eine eigrosse Stelle, über der die Haut nicht verfärbt ist. Fluctuation ist daselbst nicht zu fühlen. Vorderer Umfang der Geschwulst sehr elastisch, nicht schmerzhaft.

20. Januar. Bei der oben bezeichneten fluctuirenden Stelle links vom Nabel Punction mit dem Troicart. Es ward durch Aufsetzen einer Saugspritze kaum 1 Esslöffel voll blutiger Flüssigkeit entleert, welche ausser Blutkörperchen unregelmässig geformte Zellen mit grossen Kernen, zum Theil Zellen in beginnender Fettmetamorphose enthält.

21. Januar. Keine Reaction.

22. Januar. Fiebersteigerung. Temp. 39,8. Resp. 60, flach. Puls 160. Die Einstichstelle etwas empfindlich.

23. Januar. Starker Schweiss, die bedrohlichen Erscheinungen verschwinden. Temp. wieder 38,5. Puls 150. Resp. 50.

24.—31. Januar. Normale Morgentemperatur, guter Appetit. Resp. 50. Puls 144—150. Einstichstelle vollkommen geheilt.

1. Februar. Magengegend wölbt sich luftkissenartig hervor. Begin-

nendes Anasarca an den unteren Extremitäten. Fieberbewegung, Respirations- und Pulsfrequenz bis gegen 10. Februar dieselben, wie Mitte Januar. Geringe Dysurie, welche indess bei Emuls. amygdal. nachlässt.

6. Februar. Das Oedem geht links bis zur Mitte des Oberschenkels, bleibt rechts auf den Fuss beschränkt. Die Magengegend wird immer gespannter, Nabel verstrichen, Abdominalumfang 66 Cm. Urinverhältnisse dieselben.

11. Februar. Beginnender Ascites. Anasarca macht Fortschritte.

13. Februar. Das Kind hat in den letzten 24 Stunden mehr als die doppelte Menge Urin wie bisher gelassen. Derselbe ist heller, sedimentirt wenig. Beginnender Collaps. Puls 160. Resp. 60, flach.

14. Februar. Puls kaum zu zählen, 180. Resp. 57.

15. Februar. Morgens 5 Uhr exit. let.

Section. 30 Stunden nach dem Tode. Leiche ausserordentlich abgemagert, beginnender Decubitus. Oedem des ganzen linken Beins, des rechten Unterschenkels und der Genitalien. Leib kolossal aufgetrieben, misst über dem ganz verstrichenen Nabel 66 Cm. Reg. epigastric. ausserordentlich hervorgewölbt.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle ergiesst sich etwa ein Weinglas voll röthlicher Flüssigkeit. Die linke Hälfte der Bauchwand ist durch einzelne strangförmige Adhäsionen an den vorderen Umfang der gleich zu beschreibenden Geschwulst angelöthet, an dem seitlichen Umfang derselben geht das Periton. auf ihre Kapsel über. Das Periton. übrigens glatt und ohne Knoten. Vom Omentum mag. nur noch einige Reste.

Durch die Geschwulst ist der Situs viscerum bedeutend geändert (vergl. Fig. 1 Taf. II u. III). Das Zwerchfell ist bis zur 5. Rippe emporgedrängt. Der durch Gas enorm ausgedehnte Magen füllt die Reg. epigastric. ganz aus und ist so gedreht, dass die grosse Curvatur und Fundus nach vorn und oben sehen. Auch die Leber scheint um ihre Queraxe gewälzt, so dass ihre convexe Fläche nach hinten, der vordere Rand nach oben gewandt ist. Das ganze Organ ist nach rechts und hinten gedrängt, während die Milz nach vorn und medianwärts hervorgezogen erscheint.

Ueber den vorderen Umfang der Geschwulst zieht fast vertical das zusammengefallene Colon descendens so hinweg, dass dessen hintere, der Anheftung des Mesocolon entsprechende Theil fast mit der Kapsel verwachsen ist.

Die übrigen Darmschlingen sind in die rechte Bauchhälfte gedrängt und verdecken noch das mediane Segment des Tumors, welcher vom Zwerchfell bis zum Eingang des kleinen Beckens reicht, die ganze linke Bauchhälfte ausfüllt und mit dem oberen Umfang seines medianen Theils bis zur rechten Niere sich erstreckt. Die im Ganzen grauweisse, hier und da dunkler gefärbte Geschwulstmasse zeigt ausser drei grösseren und einigen kleineren Protuberanzen eine glatte Oberfläche.

Nach dem Einschneiden des Peritoneum an dem oben bezeichneten seitlichen Umfang lässt sich die Geschwulst ziemlich leicht herausschälen. Nach ihrer Entfernung liegen die Muscul. quadratus, psoas und iliacus nebst den Gefässen frei. Aorta abdominalis und Vena cava infer. sind nach rechts geschoben, die Arter. und Ven. iliacae und hypogastric. com-

primirt, das Lumen aller Gefässe frei. Bei dem Versuch den Tumor in der Reg. lumbal. zu lösen, öffnet sich ein mit dünnen rahmartigen Massen gefüllter Erweichungsherd. (Es entsprach diese Stelle der oben 20. Jan. beschriebenen Hervorwölbung.) Eine gleiche noch dünnflüssigere schwärzliche Masse springt im Strahl hervor, als der obere Umfang des Tumors vom Zwerchfell getrennt werden soll. — Die Neubildung steht ferner durch Uebergreifen auf das Lig. hepatoduodenale, welches in eine mehrere Cm. dicke Krebsmasse verwandelt ist, mit der Leber, Duodenum und dem Pylorustheil des Magens in Verbindung und adhärirt fest an dem Periost der Bauchwirbel.

Der herausgenommene, von einer festen fibrösen Hülle umgebene Tumor misst in seinem grössten (verticalen) Umfang 55, im transversalen 47 Cm. und wiegt $3^1/_2$ Kilo. Rechnet man indess die bei der Herausnahme ausgeflossene Krebsmasse hinzu, so kann man das Gewicht auf mindestens 4 Kilo beziffern.

Seröser Ueberzug der Leber, sowie deren Ligg. coron. und suspens. normal. Parenchym im hinteren Umfang blutreich, sonst ohne einen secundären Knoten. Milz etwas vergrössert, ziegelroth von mittlerer Consistenz. Malpighische Körperchen sichtbar. Magen zeigt in seiner hier nach hinten und unten gewandten Curvatura minor cadaveröse Erweichung, Schleimhaut desselben sowie des Darms normal.

Bett der rechten Niere und entsprechende Nebenniere nicht abnorm. Rechte Niere nicht vergrössert, ziemlich weich, Kapsel löst sich leicht. Nierenbecken mit einem Theelöffel voll blutiger Flüssigkeit gefüllt. In dem rechten Ureter ein mehrere Centm. langes wurmförmiges Blutgerinsel. Blase contrahirt, enthält etwas röthlichen Urin, ihre Schleimhaut nicht abnorm.

Brusthöhle. Thymus dem Alter entsprechend, ohne Krebsknoten; Herzbeutel normal; Herzfleisch schlaff, Klappen gesund. Pleurahöhlen frei. Lungen zeigen ausgedehnte Hypostase, sind aber überall lufthaltig. Rechte Lunge nichts Abnormes. Linke Lunge ist in ihrem unteren Lappen von mehreren weissen Knoten von Erbsen- bis Haselnussgrösse durchsetzt, deren grösster seinen Sitz im vorderen Umfang des Unterlappens dicht unter der Oberfläche zwischen beiden Lappen hat. Prof. W. Krause in Göttingen, welcher schon vorher bei der mikroskopischen Untersuchung eines Theils der durch die Punction gewonnenen Flüssigkeit ohne den Verlauf zu kennen die Diagnose von Medullarcarcinom für eine sehr wahrscheinliche erklärt hatte, hatte die Güte den Tumor zu untersuchen. Dieser stellt nach dessen Angabe ein grosses Carcinom dar, welches zu zwei Drittel oben und unten aus weisser zerfliessender Markschwammmasse besteht. In der Mitte dagegen findet sich eine durch frische und ältere Blutergüsse veränderte Partie von mehr orange-ähnlicher, zum Theil braunrother Farbe.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich keine Spur von normalem Nierengewebe. Selbst die Anordnung der Gewebselemente in der Geschwulst erinnert kaum noch an Structurverhältnisse der Niere. Ein Blick auf die Zeichnung des mikroskopischen Präparats (vergl. Fig. 2 Taf. IV), welches eine von der Capillarschlingen umgebene Krebsalveole darstellt, lässt nur die unregelmässig geformten Zellen mit ihren theilweise mehr-

hen Kernen und körnigem Inhalt erkennen, ohne dass diese durch Anlnung oder Form auf ihren epithelialen Ursprung hinweisen. Nur die pillarschlinge, welche sich in die dunkel gezeichnete Vene verliert, deutet f jene Maschen hin, mit denen bekanntermassen die Nierencapillaren die rnkanälchen umspinnen.

Die in der linken Lunge befindlichen Knoten erwiesen sich auch bei r mikroskopischen Untersuchung als Krebsmasse.

In dem Vorstehenden handelt es sich, um es kurz zu recapituen, um einen Fall von primärem linksseitigen Nierencarcinom, ssen erstes deutliches Symptom wiederholte Anfälle von Hämaturie ren (vom 4.—16. November). Fünf Tage nach dem ersten Anfall nstatirte die Untersuchung schon ziemlich bedeutende Geschwulstldung, welche langsam bis zum Ende zunahm.

Meiner weiter unten zu begründenden Ansicht nach dauerte der rlauf der Krankheit schon Jahre lang, wahrscheinlich von der eburt an, und sind die Symptome, welche ich als für Nierencarcim charakteristisch eben hervorhob, nur die finalen Erscheinungen.

II. Beobachtung.

Anna N., 8 Jahre alt, stammt von gesunden kräftigen Eltern. ist als letztes von drei Geschwistern und etwa 13 Jahre später als zweitjüngste Schwester geboren. In den beiderseitigen Familien der tern besteht keine Disposition zu Geschwulstkrankheiten oder sonstigen rskrasien.

Ausser geringen scrophulösen Erscheinungen ist in den ersten Lensjahren nichts Krankhaftes an dem Kinde bemerkt. Erst in den letzten Jahren litt die Anna an grosser Appetitlosigkeit, häufigen dyspeptischen schwerden und ausgeprägter Anämie, gegen die sich lange fortgesetzte tionelle Behandlung als ziemlich erfolglos erwies. Besonders auffallend r vor etwa einem Jahre Erbrechen, welches sich regelmässig beim Bem der Mahlzeit einstellte. Dasselbe bestand in dem raschen Herausrgen der ersten Löffel voll Suppe, Milch oder dergleichen, hinterliess er weiter keine Uebelkeit, so dass die übrige Mahlzeit ungestört fortgezt werden konnte. Dabei war das Kind überhaupt schwer zum Essen bringen, dasselbe behauptete immer satt zu sein.

Gegen November v. J. liessen diese mir damals unerklärlichen Erneinungen nach. Das Kind ward kräftiger, bekam seit Jahren zum ten Mal guten Appetit und sah frischer aus. Zugleich mit dieser neinbaren Besserung begann ein reichlicher Schleimabgang aus der heide sich einzustellen. Der Schleim war hell, fadenziehend, eissartig.

Im Januar 1875 ward ich seit langer Zeit wieder consultirt, weil der tter bei Anprobiren der Kleider der dicke Leib der Kleinen aufgefallen r. Es muss noch bemerkt werden, dass das Kind vor 4 Wochen einen ftigen Stoss in die linke Seite bekommen haben soll.

26. Januar 1875. Die gracil gebaute $8\frac{1}{2}$ Jahr alte Blondine, welche

gut genährt und fast blühend aussieht, zeigt eine früher nicht bemerkte reichliche Entwicklung der Wollhaare. In der Schamgegend und den Achselgruben sprossen ferner so reichliche Haare wie beim Beginn der Pubertätsentwicklung. Bauchdecken von blauen Venennetzen durchzogen. Abdomen besonders in der linken Hälfte sehr ausgedehnt, misst in der Höhe des etwas nach links deviirten Nabels 62 Cm. (und zwar misst die rechte Hälfte 30, die linke 32 Cm.). Bei der Palpation fühlt man einen schmerzlosen, glatten, rundlichen Tumor, welcher von der Reg. hypochondriaca s. ausgeht, diese hervorwölbt und sich von hier aus schräg nach unten und medianwärts erstreckt. Lymphdrüsen sind nirgends vergrössert.

Ich ersuchte die Mutter von Zeit zu Zeit Urin zur Untersuchung zu schicken und mir das Kind in einiger Zeit zu genauerer Untersuchung wieder zu bringen.

27. Februar. Die Geschwulst hat sich vergrössert. Bauchumfang in der Nabelhöhe 66 Cm.; zwei Finger breit über dem Nabel 68 Cm. Differenz des Umfangs beider Bauchhälften dieselbe. Der Tumor gibt vollkommen matten Percussionsschall, folgt den Athembewegungen, und ist selbst bei kräftigem Druck unempfindlich. Er beginnt in der Mammillarlinie zwischen der 7. und 8., in der Axillarlinie bei der 10. Rippe, schliesst in der Lumbargegend 3 Finger breit von der Wirbelsäule mit einem vertical stehenden dachfirstähnlichen Kamm ab, erreicht medianwärts den Nabel und endigt 2 Cm. oberhalb der Symphyse. Es wird dadurch ein längliches Oval gebildet, dessen längster Durchmesser (das ist, eine Linie von der Axillarhöhe der 10. Rippe bis gegen die Mitte des linken horizontalen Schambeinastes) über der Geschwulst gemessen 24 Cm. hält. Der untere Umfang des Tumors lässt sich deutlich als eirunde Masse umgrenzen, deren hinteren Umfang die fest eingedrückten Finger eine gute Strecke aufwärts umfassen.

Urin wird ohne Beschwerde gelassen, hat nie dunkle Färbung, nie Spuren von Blut gezeigt; derselbe ist hell mit grünlichem Schimmer (seine Farbe erinnert an Diabetesharn), reagirt sauer und sedimentirt stark. Er ist eiweiss- und zuckerfrei. Das Sediment besteht aus harnsauren Salzen. Untersuchung des Blutes der Pat. ergibt über das Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen normale Resultate.

Die abnorme Haarentwicklung hat in den letzten vier Wochen grössere Fortschritte gemacht, und ausserdem ist eine Zunahme des Pigments in den Hautdecken zu constatiren. Die früher zarte, weisse Haut sieht dunkler und derber aus und erinnert an die Hautfarbe von Brünetten. Das bisher flachsblonde Kopfhaar ist vorzüglich am Scheitel röthlich blond und viel dichter geworden; Augenbrauen und Wimpern sind viel dunkler, dichter, stärker und länger als früher. In den Achselhöhlen und an den Pubes zolllange, dichtstehende, dunkelblonde Haare, wie bei einem erwachsenen Mädchen. Letzteren Charakter tragen überhaupt die äusseren Genitalien. Die Lab. maj. sind starke, fettreiche Wülste. Clitoris 2 Cm. lang, 3/4 Cm. dick, stark entwickeltes Präputium und Labia minora. Schleimhaut des Scheidenkanals tief geröthet, aufgelockert, feucht, einen fadenziehenden Schleim secernirend.

Auf die zuerst beschriebene vorjährige Beobachtung gestützt erklärte ich den Tumor für ein linksseitiges Nierencarcinom.

In den nächsten Monaten vergrösserte sich die Geschwulst langsam, aber stetig. Die noch angeschriebenen Messungen ergaben:

März	Nabelhöhe	67,	zwei	Finger	breit	über	dem	Nabel	69	Cm.
April	„	67,	„	„	„	„	„	„	70	„
Mai	„	68,	„	„	„	„	„	„	72	„
Juni 23.	„	71,	„	„	„	„	„	„	75	„

und 3 Finger breit über dem Nabel 76 Cm.

Es folgt daraus, dass die Vergrösserung der Geschwulstmasse eine ungleichmässige war, dass besonders der obere Umfang in den letzten Monaten sich vorwiegend entwickelte. Die Untersuchung ergab denn auch seit Mitte Juni zwischen Reg. epigastrica und Nabel eine stets wachsende, die ganze Abdominalbreite einnehmende hügelförmige Hervorwölbung, welche sich bis zur Reg. hypoch. dext. erstreckte. Die abnorme Behaarung machte in den letzten Monaten keine weiteren Fortschritte, nur war die Pigmentirung der Haut etwas tiefer. Die Gesichtsfarbe wurde eine schmutzig rothe, fast bläuliche. Ausserdem war alles Kindliche aus dem aufgedunsenen Gesicht verschwunden. Dasselbe war markirter geworden und hatte etwas Matronenhaftes bekommen.

Aus der letzten Untersuchung, 23. Juni, hebe ich noch hervor: Die Geschwulst füllt den oberen Umfang und die linke Abdominalhälfte vollkommen aus, reicht bis in das kleine Becken, und hat die Darmschlingen etwa auf den vierten Theil des Abdominalcavums nach rechts, hinten und oben gedrängt. Reg. epigastrica ballonartig aufgetrieben. Von der Leberdämpfung ist nichts zu constatiren, so dass die Reg. hypochondr. dextr. tympanitisch klingt. Zwerchfell ist bis zur 6. Rippe empor gedrängt. Der mediane Theil des unteren Geschwulstumfangs ist höckrig, sonst ist der Tumor überall glatt und fest. Ueber den unteren Theil desselben zieht ein Darmtheil von rechts oben nach links unten schräg hinweg. Derselbe ist durch Percussion nachzuweisen und wölbt sich bei Gasanfüllung als rundlicher elastischer Strang durch die dünnen Bauchdecken deutlich hervor.

Der Verlauf war ein vollkommen fieberloser. Wiederholte Messungen ergaben stets normale Temperaturen. Pulsschwankungen habe ich erst aus den letzten Wochen notirt. Bei 37,3° Temperatur und 24 Athemzügen in der Minute hält sich der Puls in der letzten Zeit zwischen 120—140.

Nachdem sich in den letzten Tagen mehrmals reichliches Nasenbluten eingestellt hatte, klagte das Kind am 26. Juni plötzlich über Sehstörungen, und bald traten in der rechten Gesichtshälfte Muskelzuckungen auf, welche binnen wenigen Minuten sich über die ganze rechte Körperhälfte erstreckten und zu allgemeinen Convulsionen führten. Der Tod erfolgte erst nach fast dreistündiger Dauer dieser Convulsionen durch Asphyxie.

Section 20 Stunden nach dem Tode. Die 131 Cm. lange Leiche ziemlich abgemagert, zeigt geringe Todenstarre, beginnende Fäulniss. Geschlechtstheile und Achselhöhlen stark behaart; dichtes rothblondes Kopfhaar, buschige dunkelblonde Augenbrauen und Wimpern. Ober- und

Unterlippen mit dichtem Wollhaar besetzt, wie bei beginnender Bartbildung. Bauchumfang in der Nabelhöhe 70, zwei Finger breit über dem Nabel 74 Cm. Längsumfang, d. i. eine Linie von dem Proc. xiphoideus bis zur Symphyse, 38 Cm.

Nach der Eröffnung der Bauchhöhle bietet sich ein Bild, das an die auf Taf. II u. III (Fig. 1) gegebene Zeichnung von der 1. Beobachtung erinnert. Zu zwei Dritteln von dem gut erhaltenen Netz bedeckt erscheint die obere und linke Partie des Abdominalraums von einer Geschwulst eingenommen, welche von der 6. Rippe bis in das kleine Becken reicht, den ganzen Raum zwischen Nabel und Magengrube ausfüllt und sich nach rechts bis an den Rippenbogen erstreckt. Die Dünndarmschlingen sind auf einen kleinen Raum in die Reg. iliac. dextra und rechte Lumbalgegend zusammengedrängt. Oberhalb der Geschwulst wölbt sich wie eine gespannte Blase der Magen in die Reg. epigastrica. Von der Leber, welche um ihre transversale Axe gedreht und nach hinten und oben verdrängt ist, ist nichts zu sehen. Ueber das untere mediane Viertel der Geschwulst (vergl. Fig. 3 Taf. II u. III) zieht der der Flexura sigmoidea entsprechende Theil des Colons so hinweg, dass sein Verlauf etwa dem schrägen Durchmesser der Geschwulst entspricht.

Die Oberfläche des Tumor ist theils glatt, theils höckrig, sieht rosaroth aus und ist von weiten Gefässen durchzogen. Einzelne inselförmige dunkelrothe Stellen machen den Eindruck, als ob sie von erweiterten Venennetzen herrührten. Die Geschwulst lässt sich linkerseits ziemlich leicht von der Bauchwand trennen und ist nur in ihrem oberen medianen Umfang mit dem Pylorustheil des Magens, Duodenum und der Kapsel der rechten Niere durch leicht lösliche bindegewebige Adhäsionen verwachsen. Aus einer groschengrossen Oeffnung der Geschwulstkapsel kommt im hinteren Umfang der gut erhaltene, vollkommen normale Ureter heraus.

Milz sitzt am oberen seitlichen Umfang der Geschwulstmasse. Sie hat durch den erlittenen Druck die Form einer dreiseitigen Pyramide mit abgestumpfter Spitze angenommen. Ihr Längs-, hier Höhen-Durchmesser, ist 11 Cm., Breite der Basis 8 Cm., Dicke derselben 3 Cm. Gewebe ziemlich fest, mit starkem Balkengerüst und deutlichen Malpighischen Körperchen.

Leber zeigt auf der convexen Fläche drei Streifen milchiger Trübung, ihr Parenchym ist blutreich, von zahlreichen linsen- bis erbsengrossen Krebsknoten durchsetzt. Ein etwa taubeneigrosser Knoten, welcher auf der convexen Fläche nahe dem hinteren Rande sitzt, ist pigmentirt und central erweicht.

Rechte Niere etwas vergrössert, hat 13 Cm. Längs- und 6 Cm. Breitendurchmesser, hyperämisch, sonst mit ihrem Ureter ganz normal. Rechte Nebenniere nicht abnorm. Blase mit wenig klarem Urin gefüllt. Beide Ovarien fast so gross wie bei einer Erwachsenen. Die zu denselben tretenden Arter. spermatic. internae, besonders die linke, erweitert, stärker als man sie bei Ausgewachsenen zu finden pflegt.

Ich habe den Tumor, an dem der darüber hinwegführende Theil des Colons sitzen geblieben ist, mit seinem Ureter, Blase, Uterus und Ovarien mit dem breiten Gebärmutterbande im Zusammenhang herausgenommen und die Arter. spermatic. interna s. am Präparate erhalten. Tafel IV gibt ein

ues Bild von der Form der Geschwulst und dem gegenseitigen Verltniss der eben genannten übrigen Organe.

Der herausgenommene Tumor ist 35 Cm. lang und in der oberen lfte 22 Cm., in der unteren 15 Cm. breit. Sein grösster Längsumfang sst 74 Cm., sein grösster Querumfang 59 Cm. Er wiegt mit dem daran ftenden Theil des Colons, der Blase, Uterus und Ovarien 6 Kilo. ofessor W. Krause in Göttingen hatte die Güte auch dieses Präparat untersuchen und schreibt mir darüber: „Die Schnittfläche der Gehwulst war weisslich und gelb, an vielen Stellen aber tiefroth gefärbt. i ist diese Färbung aber nicht von Extravasaten, sondern nur von weiterten Venen abhängig. Auch die Vena renal. sinistra war sehr weit d theilte sich schon vor ihrem Eintritt in den Hilus dichotomisch. Die kroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab viel fettig degenerirte d meist polyedrische Zellen zu Haufen geordnet, welche ihre Abstamng von dem Epithel der Harnkanälchen deutlich zu erkennen gaben. e Geschwulst und die secundären Knoten in der Leber erwiesen sich als arkschwamm."

Derselbe fügt hinzu: „Uterus klein, von ganz kindlicher Form, Uterushleimhaut blass. Ovarien blutarm, enthalten viele stecknadelkopfgrosse rsten: Reste Graaf'scher Follikel. Den kleinen sich mit dem Ureter euzenden Strang erkannte ich als Arter. spermatica interna sinistra."

Von der Brustsection trage ich noch nach: Thymus nur noch in einen Resten vorhanden. Herzbeutel enthält die gewöhnliche Menge üssigkeit. Herz stark contrahirt; Musculatur, besonders des linken ntrikels, hypertrophisch; Klappen gesund. Linke Lunge an ihren Rändern emphysematös, blutreich, überall lufthaltig, enthielt im vorderen unren Umfang des Oberlappens einen linsengrossen weisslichen Knoten von rselben Beschaffenheit wie die in der Leber. Rechte Lunge zeigt benders im vorderen Umfang ausgedehnte Stellen von demselben acuten cariirendem Emphysem wie links und demselben Blutreichthum.

Fassen wir das Charakteristische dieses zweiten Falls nochmals sammen, so haben wir ein sehr langes, durch eigenthümliche Veruungsstörungen und anämische Erscheinungen charakterisirtes lantes Stadium. Die rapide weitere Entwickelung des Carcinoms urde wahrscheinlich durch ein Trauma eingeleitet. Dieselbe war nfangs mit einer Steigerung der gesammten Lebensthätigkeit verinden, zeigte die oben geschilderte abnorme Haar- und Pigmententickelung und einen Congestions-Zustand der Vaginal-Schleimhaut, elcher zu der geschilderten Schleimabsonderung führte. Von den iden Cardinal-Symptomen des Nierenkrebses fehlte Hämaturie ährend des ganzen Verlaufs. Dieser Umstand ist um so mehr herrzuheben, weil sich bei der Section eine so ausgedehnte Gefässweiterung in der Geschwulstmasse vorfand, und der Ureter offen blieben war. Die finalen Erscheinungen dauerten 5 Monate, würen sich aber jedenfalls sehr in die Länge gezogen haben, wenn

nicht der Anfall von Convulsionen dem Leben sobald ein Ziel gesetzt hätte. Was diese letzteren anlangt so fehlt zwar, da die Kopfsection verweigert wurde, der entsprechende anatomische Befund; erinnert man sich indess an das öftere Nasenbluten in der letzten Woche, so lässt sich wohl mit Sicherheit vermuthen, dass eine venöse Blutung in cerebro den Exit. letal. bedingte.

Nach den übereinstimmenden Angaben von Roberts und Rohrer[1]) muss man das durchschnittliche Gewicht für Krebstumoren der Nieren im Kindesalter auf 4 Kilo setzen. Demnach erreichte der Krebstumor der W. (4 Kilo) die Durchschnittshöhe; derjenigen der N. (6 Kilo) übertraf dieselbe bedeutend. Um nun beurtheilen zu können, welche Stelle die beiden Fälle nach der Grösse der Tumoren unter den bis jetzt bekannten Beobachtungen einnehmen, sei bemerkt, dass nur 5 bekannt sind, in denen die Neubildung einen grösseren Umfang wie im Fall II erreichte, und dass Fall I nur von 6 übertroffen wurde. Es wird von Interesse sein, wenn ich zur Erläuterung dieser Verhältnisse die bis jetzt bekannten 10 bedeutendsten Fälle hier namentlich anführe. Ich rechne die Pfundangaben der Gleichmässigkeit wegen in Kilo um.

Laufende No.	Name des Autors und der Quelle.	Alter und Geschlecht des Kindes.	Sitz des Tumors.	Gewicht desselben.
1	Hawkins, Lancet. I. 23. 1856.	6 jähriger Knabe.	linksseitig.	15½ Kilo.
2	Van der Byl, Lancet No. II. 1856.	8 jähriger Knabe.	desgl.	15½ Kilo.
3	Wilson, Philad. med. and surg. rep. Canstadt, J.-B. 1871. Bd. I.	2½ jähriges Kind.	rechtsseitig.	10 Kilo.
4	Spencer-Wells, Krankheiten der Eierstöcke. Leipzig 1874.	4 jähriges Mädchen.	desgl.	8—8½ Kilo.
5	Drugmond, Press. méd. XIX. 1867.	5 jähriges Mädchen.	linksseitig.	6¼ Kilo.
6	Eigene Beobachtung. Fall II. A. N.	8 jähriges Mädchen.	desgl.	6 Kilo.
7	Braidwood, Liverpol med. and surg. reports. October 1870.	19 Mon. alter Knabe.	desgl.	5 Kilo.
8	Derselbe, ibid.	16 Mon. altes Mädchen.	desgl.	4 Kilo.

1) Roberts, Urinary and renal diseases. London 1865. — Rohrer, l. c.

Laufende No.	Name des Autors und der Quelle.	Alter und Geschlecht des Kindes.	Sitz des Tumors.	Gewicht desselben.
9	Eigene Beobachtung. Fall I. L. W.	4jähriges Mädchen.	linksseitig.	4 Kilo.
10	Spiritus, Casper's, Wochenschrift. 1846. No. 10.	1½jähriges Kind.	desgl.	3¾ Kilo.

Beide Geschwülste erwiesen sich als Medullar-Krebs. Es ist dieses die für Nierencarcinom der Kinder charakteristische Krebsform, welche sich entweder als reiner Markschwamm oder in ihren Nebenformen als Fungus haematodes oder Pigmentkrebs finden kann. Dass dieser Uebergang in letztgenannte Formen ein sehr leichter ist, darauf weisen die Ober- und Schnittflächen beider Fälle hin. Sie waren, was auch von anderen Fällen berichtet wird, nicht gleichmässig weiss oder gelblich, sondern zeigten in einzelnen Partien tiefrothe und bräunliche Färbung, welche durch Blutergüsse, wie im Fall I, oder durch aneurysmatische Gefässerweiterungen, wie im Fall II, bedingt waren. Ausserdem war eine Stelle im oberen Umfang des ersten Tumors so tief pigmentirt, dass die erweichte Krebsmasse fast tintenartig gefärbt war.

Nierenkrebse der Kinder tendiren ausserordentlich zur Erweichung. Es sind deshalb ähnliche Befunde wie im Fall I, bei dem sich 2 faustgrosse Erweichungsherde in der Geschwulst fanden, schon häufig registrirt.[1]) Solche Stellen geben ein deutliches Fluctuations-Gefühl und machen es verständlich, dass Nierenkrebse schon so häufig punctirt sind. Hat nun auch ein solcher Einstich in der Regel keine nachtheiligen Folgen, so soll doch ein derartiger Fehler, den auch wir im 1. Fall begingen, so viel als möglich vermieden werden. Es ist für den Arzt ein zu beschämendes Gefühl, wenn er statt der erwarteten Flüssigkeit ein paar Tropfen Blut aus der Canule sickern sieht. Probepunctionen zur Feststellung der Diagnose sind dagegen bei ihrer Gefahrlosigkeit zu empfehlen.

Das Nierencarcinom kommt zwischen 0 und 10 Jahren meist einseitig vor; nur 13 pCt. der bekannten Fälle waren doppelseitig. Rohrer fand ferner, dass der Sitz der Erkrankung bei Kindern

1) Ein ziemlich gleicher Befund z. B. in Würzburger Medic. Zeitschrift. Bd. IV. Heft 1. S. 40. — Ferner Hoehl, Memorabilien XII. 6. 1867. und — Abele, Schmidt's Jahrb. 1835. Bd. 5. S. 379, d. i. der berühmte Fall, bei welchem die Krebsgeschwulst durch die Bauchdecken durchbrach.

häufiger links als rechts (im Verhältniss von $2^1/_2 : 2$) ist, während umgekehrt bei Erwachsenen die rechte Niere häufiger befällt (Rokitansky u. A.).

Aehnliche Zahlen fand Hirschsprung[1]), in dessen 15 Fällen von Nierenkrebs bei Kindern 9 mal die linke Niere befallen war. Es werden ferner nach Rohrer vorwiegend Knaben betroffen ($1^1/_2$ mal so oft, wie Mädchen) und gerade bei diesen sind linksseitige Carcinome sehr häufig (in $^3/_5$ der Gesammtzahl), während bei Mädchen doppelt so oft rechtsseitiges als linksseitiges Carcinom beobachtet wurde. Darnach müssten unsere beiden Beobachtungen auch hinsichtlich des Sitzes der Erkrankung bei Mädchen zu den äusserst seltenen gerechnet werden. Rohrer's Angaben liegen indess erst 37 Fälle zu Grunde und bleibt deshalb abzuwarten, ob sich die angegebenen Verhältnisse beim Bekanntwerden weiterer Fälle als richtige erweisen werden.

Gehen wir zu einer kurzen Besprechung der Metastasen über.

Es entwickeln sich diese bekanntlich aus fortgeschwemmten Geschwulstpartikelchen oder Einzelzellen, welche sich als lebensfähige Emboli in anderen Organen anheften und durch neue Proliferation die secundären Knoten erzeugen.

Wie schon Klebs[2]) ausdrücklich hervorhebt ist es eine Eigenthümlichkeit der primären Nierencarcinome, dass secundäre Erkrankungen auf metastatischem Wege erst sehr spät eintreten. Dies gilt auch für das Kindesalter. Der 1. Fall ist darum besonders wichtig, weil bei ihm deutliche klinische Erscheinungen den Beginn der Metastasen in den Lungen markirten. Es war etwa 7 Wochen vor dem Tode (25. December), 52 Tage nach der ersten Hämaturie. Nach den bis jetzt bekannten Fällen scheint die Häufigkeit der Metastasen im Kindesalter etwas geringer, als bei Erwachsenen zu sein. Während nämlich bei letzteren beinahe 44 pCt. secundäre Ablagerungen zeigten, sind unter den Fällen bei Kindern nur in 28 pCt. dergleichen notirt.

Ich will auch diese Fälle hier zusammenstellen:

Lauf. No.	Angabe des Autors und der Quelle.	Alter.	Sitz des Tumors.	Sitz der Metastasen.
1	Kussmaul, Würzburg. med. Zeitschr. 1863. Bd. 4. I. S. 40.	$3^1/_2$ Jahr.	linksseitig.	rechte Lunge und Retroperitonealdrüsen.

1) Virchow's Jahresb. 1868. II. S. 658.
2) Handbuch der pathol. Anatomie. S. 618.

Lauf. No.	Angabe des Autors und der Quelle.	Alter.	Sitz des Tumors.	Sitz der Metastasen.
2	Balfour, Edinb. med. Journ. 1855. Schmidt, J.-B. Bd. 90.	3½ Jahr.	rechtsseitig.	rechte Lunge.
3	Hansen, Berliner klin. Wchnschr. 1873. N. 33.	10½ Mon.	linksseitig.	rechte Niere.
4	Wilson, l. c.	2½ Jahr.	rechtsseitig.	linke Lunge.
5	Nowlan, Dublin. hosp. Gaz. 1851. No. 24.	3 Jahr.	rechts- und linksseitig.	Lungen, Mediastinum.
6	Moreau, Bul. de la soc. ant.	3 Mon.	linksseitig.	Unterhaut - Zellgewebe, Leber, Orbita, Dura mater.
7	Beyerlein, In.-Diss. Erlangen 1867.	2 Jahr.	rechtsseitig.	Vena cava infer.
8	Londoner Pathol. Ges. Journ. f. Kind.-Krnkh. Bd. 50. S. 252.	3 Jahr.	linksseitig.	Leber.
9	Ellis, Virchow's J.-B. 1866. II. I. S. 150.	7 Jahr.	Im Zellgewebe um die intacte Niere.	Lunge und Leber.
10	Eigene Beobachtung. Fall I. L. W.	4 Jahr.	linksseitig.	linke Lunge.
11	Desgl. Fall II. A. N.	8 Jahr.	desgl.	Leber und Lunge.

Darnach waren die Lungen 7 Mal, die Leber 4 Mal, Retroperitonealdrüsen, Mediastinum, Orbita, Dura mater und Vena cava je 1 Mal ergriffen.

Erwähnen möchte ich nochmals das Uebergreifen der Krebsgeschwulst auf das Lig. hepatoduodenale im 1. Fall. Trotzdem letzteres in eine fingerdicke Krebsmasse verwandelt war, waren die Lebergefässe gut erhalten, und die Leber selbst ohne secundäre Knoten.

Die ausgedehnten Verwachsungen, durch welche der Tumor im 1. Fall mit den umliegenden Organen (Zwerchfell, Leber, Magen und Bauchwirbel) verbunden war, hängen wohl mit der längeren Dauer der Krankheit zusammen. Im 2. Fall, welcher ein jähes vorzeitiges Ende nahm, fanden sich nur leicht lösliche Adhäsionen an Duodenum, Magen und rechter Niere.

In beiden Fällen wurde ein Theil des Kolons auf der Vorderfläche der Geschwulst mit der Kapsel fest verbunden gefunden. Bekanntlich steigt unter normalen Verhältnissen das Colon descendens dicht vor der linken Niere herab, muss also bei einer carcinomatösen Geschwulstbildung dieses Organs auf der Vorderfläche der Neubildung zu liegen kommen und mit dieser nach vorn ge-

hoben werden. Es ist deshalb auch dieses Verhältniss des Kolons zu linksseitigen Nierengeschwülsten ein, wenn auch nicht constantes, doch so regelmässiges Vorkommen, dass man es schon wiederholt als diagnostisches Kriterium für linksseitige Nierentumoren hingestellt hat. Jedenfalls wird es in den Fällen, wo, wie in der 2. Beobachtung, der Darmtheil durch Percussion und Adspection klar nachgewiesen werden kann, ein wesentliches diagnostisches Hülfsmittel sein.

Diese Verhältnisse und die durch die Geschwulst bedingte übrige Lageveränderung der Baucheingeweide, sowie die Beschaffenheit der einzelnen Organe bieten indess bei primärem Nierencarcinom im Kindesalter eigentlich keine nennenswerthen Abweichungen von den analogen Fällen bei Erwachsenen. Die übrigen pathologischen Befunde lassen sich theils als Druckerscheinungen, theils als Folge der chronischen Hyperämie erklären, welche durch die von der Geschwulst geschaffenen Kreislaufshindernisse bedingt sind. Letztere bestehen entweder in der Compression der grossen Gefässstämme, welche collaterale Fluxion in die oberhalb der Compressionsstelle abgehenden Aeste hervorruft, oder in venösen Stauungen, wenn die Entleerung des rechten Herzens durch hochgradige Compression der Lungen besonders schwierig geworden ist. Die venösen Ektasien der Geschwulstmasse, die breiten Venen der Kapsel im zweiten Fall, die Hyperämie der Leber, Milz und rechten Niere sind Belege für die Stauungen des Blutstromes in dem Gebiet der unteren Hohlvene. Vorzüglich bildet die Hyperämie der intacten Niere einen constanten Sectionsbefund. In dem ersten Fall musste diese Hyperämie aus mir unerklärlichen Gründen in den letzten Lebenstagen (vielleicht schon beginnende Lähmung der Gefässmuskeln) noch eine Steigerung erfahren haben, und die abnorme Vermehrung der Urinsecretion bewirkt haben, welche in der Krankengeschichte hervorgehoben wurde. In der Agone musste es endlich in der rechten Niere zu Gefässrupturen gekommen sein. Deshalb fand sich, was mir besonders wichtig erscheint, das Nierenbecken mit blutiger Flüssigkeit gefüllt, und der Ureter durch ein ziemlich langes Blutgerinnsel verstopft.

Es ist damit bewiesen, dass bei Hämaturien in den vorliegenden Fällen das Blut nicht immer aus dem Carcinom zu stammen braucht, sondern dass es auch von der gesunden Seite durch Ruptur der überfüllten Glomeruli oder Nierencapillaren dem Urin beigemischt werden kann. Damit finden manche sonst etwas räthselhafte Erscheinungen bei Nierencarcinom ihre einfache Erklärung. Wenn man z. B. reichliche Hämaturien während des

Verlaufs beobachtet und bei der Section den Ureter der kranken Seite durch Krebsmasse vollkommen verschlossen findet; wenn man in dem Sediment Harncylinder nachweisen kann, während sich in der Geschwulst durchaus keine Reste der frühern Nierensubstanz mehr auffinden lassen, so liegt es wohl nahe, die nichtbefallene Niere als Quelle dieser Beimischungen anzusehen. Es ist derselbe Vorgang, welcher bei chronischen Herz- und Lungenleiden ja so häufig zur Hämaturie führt. Die in der Krankengeschichte bei der letzten Hämaturie constatirte Schmerzhaftigkeit der rechten Nierengegend macht mir es wahrscheinlich, dass in diesem Fall die Hämaturien jedes Mal von der gesunden Niere stammten.

Auf die durch solche Nierengeschwülste hervorgerufenen Circulationshindernisse liefert auch die im 2. Fall constatirte Abnormität des Herzens einen weiteren Hinweis. Hier hatte die vermehrte Arbeit, welche die enorme Spannung der Blutsäule in dem Stromgebiet der Bauchaorta dem Herzen auflegte, zur Hypertrophie des linken Ventrikels geführt. Wir wollen dabei, ohne die Analogie weiter zu betonen, nur daran erinnern, dass ja auch bei M. Brighti so häufig Herzhypertrophie gefunden wird, und dass Traube letztere bekanntlich auf den eben angegebenen Grund zurückführt.

Krankheitsdauer und Symptome.

„Der Nierenkrebs kann latent sein. In diesem Fall hat die Krankheit (altération) der Nieren das Volumen dieser Organe noch nicht soweit vermehrt, dass sie einen bei Berührung oder Druck bemerkbaren Tumor in der Lumbalgegend bilden. Die krebsige Entartung ist in diesem Zustand noch nicht genug vorgeschritten, um von Zeit zu Zeit eine mehr oder weniger beträchtliche Hämaturie in das Nierenbecken zu veranlassen, und der Urin bietet keine charakteristische Veränderung dar. Einige Kranke klagen über einen tiefen, beständigen, bald dumpfen, bald schneidenden und reissenden Schmerz in einer Lendengegend.“

Diese Schilderung von Rayer (l. c. S. 679) gibt ungefähr Alles an, was man auch heute noch über das latente Stadium des Nierenkrebses überhaupt zu sagen weiss. Für das primäre Carcinom des Kindesalters fallen auch noch die angegebenen subjectiven Schmerzempfindungen als diagnostische Hülfsmittel weg, weil diese Fälle fast immer schmerzlos verlaufen und Rücken- und Leibschmerzen von Kindern eben nicht bestimmt angegeben werden. So waren in den bekannten Fällen Geschwulstbildung oder Hämaturie die ersten Krankheitserscheinungen, welche in der Regel bei blühenden,

kräftig entwickelten, also scheinbar vollkommen gesunden Kindern die Scene eröffneten. Nur ganz vereinzelt, — eigentlich ist nur eine bekannt, — sind die Angaben, welche Symptome vager Kränklichkeit als Verläufer der eigentlichen Krankheitserscheinungen hervorheben.[1])

Es fehlte deshalb auch jeder Anhaltspunkt, um die Zeitdauer dieses latenten Stadiums, und damit die Verlaufsdauer der ganzen Krankheit selbst nur annähernd zu bestimmen. Wo sich solche Berechnungen finden, wie bei Roberts und Rohrer, welche die Dauer der Krankheit übereinstimmend auf 7—8 Monate angeben, beziehen sich diese mit Ausserachtlassung des latenten Stadiums nur auf die Zeit, in welcher Geschwulstbildung oder Hämaturie zur Beobachtung kamen, also auf die finalen Erscheinungen. Meine beiden Beobachtungen haben mich aber zu der Ansicht geführt, dass diese finalen Erscheinungen nur einen kurzen Zeitabschnitt des ganzen Krankheits-Verlaufs repräsentiren, und dass der Beginn in der Regel von dem ersten Symptom an auf Jahre zurück datirt werden muss. Die Anamnesen beider Fälle bieten genug Momente, welche eine solche Annahme rechtfertigen. An der L. W. (1. Fall) wurde schon bei der Geburt eine abnorme Ausdehnung des Abdomens bemerkt und fiel später wiederholt der ungewöhnliche Taillenumfang (die carcinomatösen Renaltumoren werden ja immer zuerst in der Reg. hypochondric. palpabel) beim Kleidermachen auf. Nimmt man die häufige Obstruction in den ersten Lebensjahren, welche durch das langsame Fortbewegtwerden der Fäcalmassen in dem mit der Geschwulst verbundenen Kolontheil erklärt werden müssen; ferner das zeitweise Fieber ohne nachweisbare Ursache hinzu, so darf man es für wahrscheinlich erklären, dass das Kind schon mit linksseitigem Nierenkrebs geboren ist; und hat man demnach den Beginn der krankhaften Weiterentwicklung der Nierenepithelien schon in die Fötalzeit zu setzen. Nun sind zwar noch keine primären Nierencarcinome beim Fötus oder bei Neugeborenen beobachtet, indess kommen doch schon einzelne Fälle in den ersten Lebensmonaten[2]), und verhältnissmässig zahlreiche bis zum 1. und 2. Jahr vor, und endlich fallen 82 pCt. aller Nierencarcinome bei Kindern innerhalb der ersten 4 Lebensjahre. Darnach berechnet sich bei der W. das latente Stadium auf mindestens 4 Jahre, das Endstadium, wie oben

1) Fall von Röslin, durch Rohrer, l. c. S. 19, beschrieben.

2) Z. B. zwei Fälle bei je 3 Monat alten Kindern von Moreau, Bul. de la soc. anat., bei einem 4 Monat alten Knaben von Braidwood, Liverp. med. and surg. report. October 1870. etc.

angegeben, auf 3½ Monat, also die Gesammtdauer auf etwa 4⅓ Jahr. Wir wollen nicht unerwähnt lassen, dass auch Rohrer (S. 18) in dem Suidter'schen Fall, welcher ein 13 Monat altes Kind betraf, bemerkt: „Die Geschwulst musste sich kurz nach der Geburt entwickelt haben oder war deren Keim schon im Uterus gelegt." Derselbe gibt also die Möglichkeit des Beginns in der Fötalperiode zu.[1])

Bei der 8jährigen N. (2. Fall) gingen dem Deutlichwerden eines Tumors 3 Jahre hochgradige Anämie und Functionsstörungen im Verdauungsapparat voraus. Letztere, welche in dem unnatürlicheu Sättigungsgefühl und dem oben beschriebenen eigenthümlichen Erbrechen bestanden (Hyperästhesie des Vagus), liessen zwar im späteren Verlaufe nach, sie können aber nur von der schon begonnenen Geschwulstentwickelung veranlasst sein, da alle anderen Ursachen derartiger Anomalien ausgeschlossen sind. Der ganze Krankheitsverlauf dauerte demnach bei der N. etwa 3½ Jahr.

Was nun die schon oft erwähnten Hauptsymptome des Endstadium anlangt, so verzichten wir auf eine eingehendere Besprechung der Tumorbildung und Hämaturie. Letztere Erscheinungen weichen von den entsprechenden bei Erwachsenen nicht ab, und würde ich auch nur das in den Krankengeschichten Angegebene zu wiederholen haben. Denn die beiden Fälle zeigen, sich theilweise ergänzend, ungefähr Alles, was man bei linksseitigem Nierentumor, wenn die Krankheit überhaupt diagnosticirbar ist, beobachten kann. Bei rechtsseitigem Sitz verdient nur das Verhältniss der Leber zur Geschwulst besonderer Erwähnung.[2]) Dieselbe soll dann nach links verrückt sein, die Drehung um ihre transversale Axe soll eine umgekehrte sein, so dass ihre convexe Fläche der Bauchwand fest anzuliegen kommt. Die Darmschlingen sind natürlich nach links verschoben und der „obere Theil des Colon ascendens läuft dann zwischen der Leber und der Niere, beide trennend, über letztere hinweg, während der untere Theil desselben und das Coecum an der Aussenseite der Geschwulst liegen können."

Dagegen mögen einige andere, weniger wichtige, aber immer erwähnenswerthe Symptome obiger Fälle näher beleuchtet werden.

Bei beiden Kindern war der Verlauf ein ziemlich schmerzloser, und nur gegen das Ende hin stellten sich spontane Schmerzen in

1) Nach Abschluss der Arbeit theilte mir Herr Hofrath Hasse in Göttingen mündlich mit, dass er einen Fall von kindskopfgrossem Nierencarcinom bei einem Neugeborenen beobachtet habe. Es wäre damit der directe Nachweis für obige Annahme, dass Nierencarcinome intrauterin entstehen können, geliefert.

2) Vergl. Rosenstein, l. c. S. 413.

der erkrankten Abdominalhälfte ein. Bei der L. W. kamen noch Schmerzen im linken Bein und unerträgliches Jucken und Kribbeln in der Gesäss- und Unterbauchgegend dazu. Es sind das selbstverständlich Druckerscheinungen auf die Lumbalnerven. Interessant ist nur dabei, dass der Druck auf den ersten Lendennerven (N. iliohypogastric. und N. ilioinguinalis) eine andere Empfindung hervorrief, als bei den folgenden, welche den N. cruralis und N. cutaneus fem. ihren Ursprung geben.

In beiden Fällen bot der Urin während der Dauer der Terminalerscheinungen ein reichliches Sediment von harnsauren Salzen und im 1. Fall der blutfreie Harn Spuren von Eiweiss. Hält man sich die physiologische Thatsache gegenwärtig, dass eine Steigerung des Blutdrucks in den Renalarterien einerseits die Harnmenge, andererseits aber auch den Procentgehalt der Salze im Urin vermehrt, und dass bei sehr bedeutendem Steigen des Drucks Eiweiss transsudiren muss, so ist das Vorkommen grosser Mengen harnsaurer Salze und Spuren von Eiweiss gerade in den vorliegenden Fällen ein leicht erklärliches. Dazu kommt, dass die eine gesunde Niere die für 2 solche Secretionsorgane bestimmten Umsatzproducte allein wegschaffen muss, also von einem Blute durchströmt wird, dessen Plasma jedenfalls mehr von diesen Umsatzproducten enthält, als wenn beide Nieren functionsfähig wären. [1])

Was nun die Temperatur-, Puls- und Respirationsverhältnisse anlangt, so müssen diese einzeln besprochen werden. Respirations- und Pulsfrequenz war im 1. Fall auch vor Beginn der Lungen-Affection während der finalen Symptome ausserordentlich beschleunigt, im 2. Fall war nur während der letzten Lebenswochen der Puls auf 120 gestiegen, während die Respiration nicht erheblich vermehrt war. Die Steigerung der Respirationsfrequenz ist für die fraglichen Fälle leicht erklärbar. Sie hängt von der Verkleinerung des Brustraums, also der Compression der Lungen ab. Soll mit dieser kleineren Athmungsfläche derselbe Effect erreicht werden, wie früher, so muss nothwendigerweise die Zahl der Athemzüge steigen.

Für die hohe Pulsfrequenz, welche bei Nierencarcinomen schon oft beobachtet und hervorgehoben ist, kann man den Druck der Geschwulst auf die Abdominalgefässe und die Lumbarganglien des Sympathicus als Erklärungsgrund heranziehen. Nach Ludwig und

1) Wo eine Verminderung der Urinabsonderung oder zeitweise Anurie beobachtet wurde, wie es von einzelnen Fällen bei Erwachsenen bekannt ist, muss man ein Prävaliren der venösen Stauung und dadurch Compression der Glomeruli annehmen.

Thiry hat schon jede Verengerung grosser Gefässstämme, also jede Erhöhung der Spannung der Blutsäule eine Beschleunigung der Herzthätigkeit zur Folge. Dazu kommt, dass der Druckreiz der Lumbarganglien eine weitere excitirende Wirkung auf das Herz ausüben muss. Denn nach v. Bezold tritt ja ein Theil der die Herzthätigkeit beschleunigenden Sympathicus-Fasern aus diesen Lumbarganglien zum Herzen. An diesen letzteren Vorgang zu denken liegt um so näher, da wir die Folgen des Drucks auf die Rückenmarksnerven so deutlich klinisch beobachteten.

Temperatursteigerungen kommen bei Nierencarcinomen der Kinder selten vor. Sie hängen von Complicationszuständen oder bestimmten rapiden Veränderungen in der Geschwulst ab. So trat im Fall L. W. die erste Temperatursteigerung bei den Hämaturien ein, eine zweite kurzdauernde war durch Gastricismus und Obstruction bedingt, und eine längere mit geringen Remissionen 16 Tage dauernde Fieberperiode, welche durch Schüttelfrost eingeleitet war, und nach deren Ablauf deutliche Fluctuation am vorderen Umfang der Geschwulst und eine Vergrösserung derselben constatirt wurde, hing offenbar mit der Bildung des vorderen Erweichungsherdes und einer rapideren Wachsthumsperiode der Neubildung zusammen. Die dann folgende Temperatursteigerung (Anfang Januar) knüpft sich an die Ablagerung der Krebsemboli in den Lungen und an deren Weiterentwickelung. In der zweiten Hälfte des Januar folgt endlich nochmals eine kurze Fieberperiode, welche wahrscheinlich der Bildung des oberen Erweichungsherdes entspricht. Das letzte plötzliche Ansteigen der Fiebercurve am 2. Tage nach der Punction ist leicht verständlich. Selbst gegen das Ende hin gab es noch tagelang normale Temperaturen. Der 2. Fall hat gar keine Temperatur-Erhöhung.

Werfen wir zum Schluss noch einen kurzen Blick auf die eigenthümlichen Anomalien, durch welche der 2. Fall zu den Curiositäten zählt, auf die abnorme Haar- und Pigmentbildung und die frühzeitige Entwicklung der Genital-Sphäre. Es ist mir aus der Literatur ein ganz analoger Fall bekannt, bei welchem nur die Pigmententwicklung noch viel hochgradiger war. Mag derselbe nach dem Referat aus dem Journal für Kinderkrankheiten[1]) zum Vergleich hier wiederholt werden.

---

1) Referat aus der Londoner pathologischen Gesellschaft (18. April 1865) im Journal für Kinderkrankheiten. Bd. 50. S. 252.

„In einem Falle von Krebs der Nierenkapsel bei einem 3jährigen Mädchen fiel das Kind durch ausserordentlich reichen Haarwuchs auf den Geschlechtstheilen und anderen Theilen des Körpers und durch seine Hautfarbe (Zigeunerfarbe) auf, welche so dunkel war, dass das Kind mit vollem Recht als eine Nigrina von Geburt an bezeichnet werden konnte. Sie zeigte eine im linken Hypochondrium fühlbare Geschwulst, welche während des Lebens für eine Auftreibung der Milz gehalten wurde. Hartnäckiges Erbrechen hatte sich eingestellt und bis einen Tag vor dem Tod gedauert. Die Leichenuntersuchung ergab, dass die Milz frei war und dass die Geschwulst der linken Nierenkapsel angehörte; sie war krebsiger Natur und auch in der Leber zeigte sich eine ähnliche Entartung."

Es liegt nahe, hier an die bekannten Vorgänge bei der Addison'schen Krankheit zu denken und die abnorme Pigmentirung von der Zerstörung der entsprechenden Nebenniere durch die Krebsgeschwulst abhängig zu machen. Indessen scheint Letzteres doch bei so vielen Fällen von primärem Nierencarcinom vorzukommen, ohne dass bei diesen von dunkler Hautfärbung die Rede ist, und ausserdem bleibt doch immer die andere Nebenniere, welche wie die gesunde Niere die Function der erkrankten mit übernehmen könnte. Möglicherweise war in dem eben citirten Fall die andere Nebenniere auch erkrankt. Für unseren Fall, bei dem die abnorme Pigmentbildung ja auch nur unbedeutend war, während es sich im Wesentlichen um eine Steigerung der Haarbildung und um einen Congestionszustand der Genitalien handelte, haben wir eine plausiblere Erklärung. Die Section hat eine abnorme Weite der Arteriae spermatic. internae, besonders der linken nachgewiesen. Es ist diese Anomalie wahrscheinlich angeboren. Zu der Zeit, in welcher die Weiterentwicklung der Geschwulst einen merkbaren Einfluss auf die Circulations-Verhältnisse in den Abdominal-Gefässen auszuüben begann, wurde den beiden Ovarien durch die genannten Gefässe eine so grosse Blutmenge zugeführt, wie es kaum bei der Pubertätsentwickelung, wie es vorübergehend zu den einzelnen Menstruationszeiten bei Erwachsenen oder zur Zeit der Schwangerschaft zu geschehen pflegt. Durch die bekannte Anastomose der Arteriae spermatic. intern. mit der ja so oft aus der Pudenda comm. entspringenden Uterina wird sich diese Fluxion auch auf das Stromgebiet der Pudenda erstreckt haben. Die stecknadelkopfgrossen Cysten, welche sich bei der Section in den vergrösserten Eierstöcken fanden, sind Follikel, welche der Blutreichthum zu vorzeitiger Entwickelung brachte, ohne dass sich wahrscheinlich keimfähige Eier in denselben befanden. Der reichliche Schleimabgang aus der Scheide, die Auflockerung ihrer Schleimhaut, die abnorme Entwickelung der Clitoris und der Labien sind

nur weitere Beweise von der Hyperämie dieser Organe in den letzten Monaten. Nun scheint aber ein dauernd vermehrter Blutzufluss zu den weiblichen Genitalien mit einer Fluxion zu den oberen Cutisschichten verbunden zu sein; denn wie sollte man sonst die bekannte Pigmentvermehrung in der Lin. alba, den Warzenhöfen; die Bildung der Chloasmata uterina während der Schwangerschaft oder chronischer Uterin- und Ovarien-Leiden erklären? So wird auch in unserem Fall das Rete Malpighii in Folge des Blutreichthums der Ovarien in einen Zustand chronischer Hyperämie versetzt sein. Diese wird den Haarbälgen ein überschüssiges Ernährungsmaterial geliefert und dadurch die abnorme Haarentwickelung und daneben die geringe Vermehrung des Pigments bewirkt haben.

Erklärung der Abbildungen.

Figur 1. (Tafel II u. III.)

Situs viscerum bei linksseitigem Nierencarcinom eines 4jährigen Kindes.

C. R. Krebstumor.
C. d. Colon descendens.
V. Magen.
L. Milz.
C. t. Colon transversum.
H. Leber.
O. m. Reste vom Omentum majus.
D. Dünndarmschlingen.

Figur 2. (Tafel IV.)

Krebsalveole mit Capillarschlinge aus dem Carcinom des ersten Falls.

C. Capillarschlinge.
V. Venen.
Z. Krebszellen.

Figur 3. (Tafel II u. III.)

Linksseitiges Nierencarcinom eines 8jährigen Mädchens im Zusammenhang mit Blase und innerem Genitalapparat herausgenommen.

C. R. Krebstumor.
C. d. Der der Flexura sigmoidea entsprechende Colontheil.
Ur. Ureter sinist.
A. Arteria spermatica interna sinistra.
O. Ovarien.
Po. Parovarium sinistr.
O'. Oviduct.
U. Der vom Lig. lat. (L. l.) eingehüllte Uterus.
V. Blase.

XIX.

Ueber Fremdkörper in den Luftwegen.

Von

Dr. Adolf Sander,
praktischer Arzt in Elberfeld.

> In an inquiry oft this kind, in fact, individual experience amount to nothing: collective experience is everything. (Gross.)

Anlass zu dieser Arbeit gab mir die zuerst mitgetheilte, mich selbst betreffende Krankengeschichte. Wenn ich mich nicht damit begnügt habe, diesen und einige andere mir bei der Gelegenheit mitgetheilte Fälle zu veröffentlichen, so geschah das, weil ich es nicht für unnütz hielt, die ziemlich umfangreiche und im Ganzen schwer zugängliche Literatur unter einem praktischen Gesichtspunkte zusammenzufassen und zugleich durch Anführung prägnanter Fälle meine Schlussbemerkungen zu motiviren.

Ich möchte so dazu beitragen, die Operationsindicationen möglichst zu präcisiren und das Zuwarten in einem Unglücksfalle, welcher gewiss zu den schwersten gehört, welche den Menschen treffen können, auf das nothwendigste Maass zu beschränken.

Ich würde die Literaturgeschichte nicht haben geben können, hätte mir nicht der gelehrte Nestor unserer deutschen Chirurgen, Herr Hofrath Baum in Göttingen, die betreffenden Werke zur Disposition gestellt, wofür ich ihm hier meinen Dank abstatte.

In einem Anhange habe ich aus Anlass einer dort mitgetheilten, Dr. Heinrich in Wiesbaden betreffenden Krankengeschichte, „Concremente in den Bronchien“ besprochen.

Meine Krankengeschichte ist folgende:

Adolf Sander, Arzt, 39 Jahre alt, zur Zeit sehr gesund. Am 30. Mai 1874 gerieth mir ein Hemdenknopf, den ich während des Umkleidens

zwischen den Lippen hielt, plötzlich in die Rachenhöhle. Ich versuchte ihn auszuräuspern, was nicht gelang; vielmehr fühlte ich, wie er plötzlich nach vorne geworfen und in einem zweiten Tempo, nach Ueberwindung eines kleinen Widerstandes, nach unten durch den Kehlkopf drang. Ich hatte das sehr bestimmte Gefühl, dass er weit in die Tiefe und zwar nach rechts gelangt sei. Der Knopf war aus Büffelhorn gedrechselt in der gewöhnlichen Form: ein rundliches Knöpfchen durch ein Stäbchen mit einer dünnen runden Platte verbunden. Der Durchmesser der Platte betrug 11 Mm., die Höhe des Knöpfchens 11 Mm. Es folgte sofort heftiger Krampfhusten. Brechmittel, Niederbiegen des Oberkörpers nach unten, die anhaltenden Hustenanfälle selbst machten nicht die geringste Veränderung, namentlich war keine Spur von Beweglichkeit des Fremdkörpers zu bemerken. Ungefähr eine halbe Stunde nach dem Unfalle constatirte ein College im oberen Theile des rechten unteren Lungenlappens hinten eine umschriebene Dämpfung. Athemgeräusche fehlten daselbst. Am zweiten Tage trat Fieber ein, die Temperatur stieg bis 40°; es entwickelte sich eine Bronchitis im Bereiche des rechten unteren Lungenlappens mit allmählich zunehmenden schleimig-eitrigen Sputis von gelblicher Farbe. Die sich immer wieder erneuernden sehr heftigen Hustenanfälle machten den Zustand schwer erträglich. Appetit war sehr gering, es trat ein Gefühl von Uebelkeit ein, welches sich auch ohne Husten oft zeigte, wenn nur ein Nahrungsmittel nahe gebracht wurde. Die Kräfte schwanden sehr, so dass selbst kurzes Aufsitzen nicht anging. Bis Mitte Juni schwankten die Abendtemperaturen zwischen 39° und 40°. Auf Gaben von 1—2 Grm. Chinin folgte stets ein Abfall auf 37° bis zu 36,7°. Die Dämpfung erstreckte sich bald über den ganzen unteren Lappen, das Athemgeräusch fehlte ganz, der Pectoralfremitus blieb rechts und links ziemlich gleich. Puls meist 90 — 110, Resp. 24 — 30. Es folgte sehr schnell grosse Abmagerung. Durch Morphiuminjectionen wurde Nachts etwas Ruhe erreicht. Mitte Juli wurde der Zustand erträglicher, nachdem es möglich gemacht war, mich Tags über im Freien liegen zu lassen. Der Auswurf blieb reichlich. Anfang August wieder Steigerung des Fiebers bei denselben physikalischen Symptomen; dann wieder Abnahme bis Mitte September (Abendtemperaturen von 38°—38,5°). Am 14. September plötzlich Schüttelfrost von circa 20 Minuten Dauer. Nach demselben war plötzlich über dem ganzen rechten unteren Lappen lautes bronchiales Athmen zu hören, während bis dahin in dieser ganzen Partie jedes Athemgeräusch gefehlt hatte. Die Dämpfung blieb dieselbe. In den übrigen Lungenpartien keine Abnormität. Mässige pleuritische Schmerzen vorn und in der Seite rechts. Anfang October immer mehr zunehmender Husten, so dass während etwa vier Wochen nur etwas Beruhigung eintrat, wenn ganz genau die Lage auf der rechten (kranken) Seite eingehalten wurde. Narcotica gaben wenig Erleichterung. Mitte November einige ausserordentlich heftige, fast suffocative Hustenparoxysmen, bei einem derselben einige blutige Sputa und dann plötzlich wieder die Möglichkeit, auf dem Rücken oder einer beliebigen Seite zu liegen. Dämpfung unverändert, bronchiales Athmen nur in der oberen Hälfte des rechten unteren Lappens, in den unteren Lungenpartien kein Athemgeräusch, daselbst minimaler Pectoralfremitus, Rippenexcursionen rechts weit geringer als links. Die Ernährung blieb durch zeitweise

geringeres, jetzt wieder sehr häufiges Erbrechen beeinträchtigt, die Kräfte sanken immer mehr. Die Temperatur blieb wenig über 38°. Durch Chloroforminhalationen, Morphium, Chloral wurde der Zustand zeitweise in etwas erleichtert. Am 17. December plötzlich heftiger Hustenparoxysmus, anstatt des bis dahin leicht gelblichen Auswurfs kamen Sputa, welche aus dickem, grüngelblichem Eiter bestanden, Gefühl einer plötzlichen Erleichterung in der Brust. Während ich, wie ich es bei allen heftigen Hustenanfällen that, mit dem Oberkörper aus dem Bette heraus ganz auf den Boden niedergebeugt war, daselbst die Hände aufstützend, fühlte ich plötzlich das Anschlagen einer festeren Masse im Kehlkopf; es gelang mir, einen Augenblick den Athem anzuhalten, und bei einem gleich folgenden heftigen Hustenstosse wurde der Knopf mit grosser Gewalt in den Napf geschleudert, über den ich niedergebeugt war. Es folgten dann noch ungefähr 1½ Stunden lang ziemlich reichliche dick eitrige Sputa, dann wieder der frühere puriforme Auswurf. Die Hustenanfälle verloren sofort ihren krampfhaften Charakter. Ich verzehrte an demselben Tage aussergewöhnliche Mengen von Nahrungsmitteln, ohne nur die geringste Brechneigung zu spüren. Die Temperatur, bis dahin am Abend immer einige Zehntel über 38°, erreichte 38° nicht mehr. Der Knopf war am Stiele und am Rande des Plättchens ganz oberflächlich macerirt, so dass der früher scharfe Rand des letzteren etwas abgestumpft war. Das Allgemeinbefinden besserte sich stetig, Husten und Auswurf verminderten sich schnell. Die Reconvalescenz machte trotz einer neuen im Februar auf der Reise nach San Remo acquirirten Bronchitis gute Fortschritte. Jetzt, Mitte Juli 1875, sind rechts nur noch Spuren von Katarrh nachzuweisen, keine Erscheinungen von Verdichtung.

Ein zweiter Fall wurde mir von Herrn Pfarrer Proebsting in Camen wie folgt mitgetheilt:

Sophie W., 10 Jahre, bekam im August 1869 bei einem Kinderspiele einen starken Schuhnagel durch die Luftröhre in die Lunge. Ich besuchte das Kind und fand es etwas fiebernd und hüstelnd im Bette; es erklärte den Nagel in der Brust schmerzlich zu fühlen. Nach einiger Zeit beruhigte sich das Kind, welches anfänglich seinen Tod nahe glaubte, und weil nichts Bedenkliches passirte, sondern sich nur ab und zu Husten einstellte, verliess es das Bett und besuchte die Schule, war munter wie früher. 19 Wochen später, im December, erhielt das Mädchen eines Tags den Auftrag, zu mir zu gehen und mir eine Bestellung auszurichten. Dies

that sie in hastigem Gange und als sie auf meinem Studirzimmer ankam, gerieth sie in ein heftiges, krampfhaftes, anhaltendes Husten. Das Kind hielt die Hand vor den Mund, dann aber, mir die Hand entgegenstreckend, rief sie freudig aus: „da ist er! da ist er!“ Der Schuhnagel war wirklich ausgehustet, noch umgeben von etwas eiterartigem Schleim. Er hatte nebenstehende Gestalt und Grösse.

Dritter Fall. Dr. Heusner in Barmen behandelte 1874 längere Zeit eine Frau, welche keine Ahnung von einem etwa verschluckten Fremdkörper hatte, an häufig wiederkehrenden Lungenkatarrhen mit massenhaftem schleimigen Auswurf. Pat. magerte langsam ab, konnte schliesslich

das Bett nicht mehr verlassen. Rechts unten liess sich eine Dämpfung und die Erscheinungen einer verschleppten Pneumonie nachweisen; auch empfand die Pat. hier immer Schmerzen. Die linke Seite blieb von Katarrh ganz verschont. Im November 1874 wurde eine weisse Bohne ausgehustet, deren weisse Haut erweicht und faltig geschrumpft war. Von da an trat stetige Besserung im Befinden ein. Husten und Auswurf verschwanden nach einigen Wochen, und die Frau ist jetzt (Juli 1875) so kräftig und blühend wie nur je zuvor. Die Dämpfung an der betreffenden Stelle ist verschwunden. Die Frau hatte seit mindestens einem halben Jahre keine Bohnen gegessen. Mit Sicherheit war nicht zu ermitteln, wie lange die Bohne in der Lunge gewesen, doch war sie wahrscheinlich über ein Jahr darin.

Der vierte Fall wurde mir von dem betreffenden Kranken mitgetheilt. R., Verwaltungsbeamter in Düsseldorf, 38 Jahr alt, verschluckte im März 1865 in Folge Lachens beim Essen von Kalbsragout ein Knochenstück. Pat. erstickte zuerst beinahe, legte sich platt auf den Bauch. Anstrengungen, zum Erbrechen zu kommen, blieben ohne Erfolg. Während der nächstfolgenden Tage fühlte der Kranke einen Druck, doch waren die Beschwerden nicht sehr heftig. Die untersuchenden Aerzte konnten nichts finden. Pat. musste damals viel reisen, hustete viel und heftig, bei raschem Gehen kam jedesmal Bluthusten. Der Schlaf war sehr schlecht, weil Pat. keine Lage fand, in welcher der Knochen nicht schmerzte. Es war beständig an einer nicht genau zu bestimmenden Stelle der rechten Lunge das Gefühl eines sehr unangenehmen Druckes. Pat. magerte ab, besorgte aber seine Geschäfte. Er liess zuweilen Schröpfköpfe setzen, und dabei fühlte er, wie der Knochen auf- und abging. Der Husten war dann immer besonders heftig. 10 Wochen nach dem Verschlucken hatte Pat. in einer Sitzung eine heftige Debatte, ging hustend fort, setzte sich auf einer öffentlichen Promenade nieder und hustete den Knochen mit Blut und Eiter aus. Der Knochensplitter war platt dreieckig, ungefähr 4 Mm. dick und hatte im grössten Durchmesser circa 15 Mm. Die Blutung hörte schnell auf. Pat. fühlt sich seitdem wohl, bekommt aber bei Erkältungen leicht Husten und Heiserkeit, und kann heute (1875) noch nicht auf der rechten Seite schlafen.

Den folgenden fünften Krankheitsfall beobachtete Dr. H. Küpper, jetzt in Elberfeld, während er klinischer Assistent in Halle war. Die damals beabsichtigte Veröffentlichung unterblieb in Folge zufälliger Umstände. Der Krankheitsverlauf steht, soweit meine Literaturkenntnisse über Fremdkörper reichen, einzig da in Bezug auf die gleichzeitigen Lungen- und Gehirnabscesse. Ein Zusammenhang zwischen beiden Affectionen wurde durch die Section nicht nachgewiesen, ist aber nach Analogie sonst beobachteter multipler Abscedirungen in verschiedenen Organen nicht unwahrscheinlich. Befund an Endocardium und Nieren spricht für einen solchen Zusammenhang.

Wilhelm H., 32 Jahre alt, Handarbeiter in Halle a. d. S., kam in poliklinische Behandlung am 14. Februar 1866. Pat. war angeblich früher immer gesund. Um Pfingsten 1865 gerieth eine Kornähre, welche er zufällig im Munde hielt, beim Lachen in die Lunge und verursachte eine Lungenentzündung, die ihn 6 Wochen ans Bett fesselte. Er litt seitdem beständig an Stechen in der linken Seite, an Kurzathmigkeit und Husten mit übelriechendem Auswurf und Athem. Seit ungefähr fünf Monaten bekam er öfter heftige Kopfschmerzen, besonders nach Anstrengungen; die Gemüthsstimmung seitdem vorherrschend trübe. Nachts oft Zuckungen und Zähneknirschen. Am 9. Februar 1866, angeblich nach einer heftigen Erkältung, starker Schüttelfrost, dem häufiges Fiebern folgte. Dazu kamen starke Kopf-, Nacken- und Kreuzschmerzen, welche ihn aber nicht an der Arbeit hinderten. Am 13. Februar 1866 wurde er bettlägerig.

Stat. praes. am 14. Februar 1867. Der kräftig gebaute Pat. liegt auf dem Rücken im Bette, schwitzt stark, Sensorium frei, Gesichtsausdruck betrübt. Pupillen eng, reagiren normal. Schleimhäute normal, Zunge belegt, wird gerade heraus gestreckt, Zäpfchen hängt gerade, Nackenmuskeln wenig gespannt, auf Druck und bei Bewegungen des Kopfes sehr schmerzhaft. Brust gut gewölbt; unten links verschärftes Athemgeräusch und zahlreiche Rhonchi. Urin normal.

Temp. 38°. Puls 80. Resp. 24. Therapie: Blutegel, Schröpfköpfe, Eisblase, Kalomel und Jalappe. 15. Februar Gefühl von Erleichterung. 16. Februar Nachts Erbrechen, Zuckungen in den Extremitäten und Gesichtsmuskeln, Zähneknirschen, Bewusstsein klar. Morgens Temp. 38,4°. Puls 80. Resp. 24. Abends Temp. 39,4°. Puls 90. Resp. 24.

17. Februar Klagen über heftige Schmerzen, Phantasiren, Strabismus divergens. Abends starke Contracturen der Arme, besonders rechts, heftige Zuckungen, Zähneknirschen.

18. Februar Tod.

Section 32 Stunden nach dem Tode. Leiche gross, kräftig gebaut, zahlreiche Todtenflecke. Die Lungen collabiren beim Oeffnen des Thorax, die linke Lunge am unteren Lappen stark verwachsen, oberer Lappen frei. Im unteren Lappen, nahe dem vorderen Rande, drei wallnussgrosse Cavernen, in der äussersten findet sich eine fingerlange Kornähre. Schleimhaut der Bronchien des unteren Lappens stark injicirt, mit rothbraunem, stinkendem Secret bedeckt, in den feineren Bronchien die Schleimhaut zerstört, das Lungengewebe in weiter Ausdehnung brandig und mit jauchigem Secret infiltrirt. Rechte Lunge etwas ödematös, sonst normal. Herz mässig contrahirt, wenig fettig entartet, wenig Coagula enthaltend. Endocardium stark injicirt, fast rostbraun, besonders an den sonst normalen Klappen. Leber sehr blutreich, nicht vergrössert. Milz weich, normal gross. Nieren zeigen an der Oberfläche viele schwarzrothe ungefähr bohnengrosse erhabene Flecken, die sich beim Durchschnitt als hämorrhagische Herde zu erkennen geben. Magen- und Darmschleimhaut zeigen chronischen Katarrh. Schädeldecken normal dick, Hirnhäute sehr blutreich; Basis cranii mit dicker Eiterschicht bedeckt, welche sich in den Wirbelkanal fortsetzt. Im mittleren Theile der linken grossen Hemisphäre ein taubeneigrosser Abscess, mit dickem Eiter erfüllt und nach aussen perforirt, die Hirnsubstanz in der Umgebung erweicht. Im vorderen

Lappen der rechten Hemisphäre ein zweiter haselnussgrosser, ziemlich oberflächlich gelegener, im hinteren Lappen derselben Hemisphäre ein dritter ebenso grosser.

Die bisher erschienenen Monographien über Fremdkörper in den Luftwegen sind in chronologischer Ordnung folgende:

1. Porter, W. H., Observations on the surgical pathology of the Larynx and Trachea. London 1837. p. 190—230. Foreign bodies in the larynx and trachea.

2. Stokes, William, Die Brustkrankheiten, deren richtige Würdigung und Behandlung, übersetzt von F. J. Behrend. Leipzig 1844. S. 164 ff. Fremde Körper im Kehlkopf, in der Luftröhre oder den Luftröhrenästen.

3. Hager, Michael, Prof. d. Chir., K. K. Stabs-Feldarzt zu Wien, Die fremden Körper im Menschen. Wien 1844. S. 145—206. Fremdkörper in den Luftwegen.

4. Kappesser, S. O. H., Ueber fremde Körper in den Luftwegen. Inaugural-Dissertation. Giessen 1853.

5. Gross, S. D., Prof. of surgery in the university of Louisville. A practical treatise on foreign bodies in the air-passages. Philadelphia. Blanchard and Lea. 1854.

6. Ahronssohn, Paul, doct. en méd., Des corps étrangers dans les voies aériennes. Strassb. 1856.

7. Günther, G. B., Prof. in Leipzig, Lehre von den blutigen Operationen. Bd. 5., Lehre von den Operationen am Halse. (Abschnitt: Kehlkopf- und Luftröhrenschnitt von Dr. Julius Kühn.) Leipzig 1863.

8. Bertholle, Dr. T., Des corps étrangers dans les voies aériennes. Couronné par l'Académie, prix Godard 1865. Paris, Adrien Delahaye, 1866.

Nicht zugänglich war mir das in Günther-Kühn's Tabellen erwähnte Werk: Ryland, Fr., A treatise on the diseases and injuries of the Larynx and Trachea, im Auszuge in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 14. S. 209.

9. Holmes, T. M. A., Surg. and Lecturer on surgery at St. Georges Hospital, A system of surgery in treatises by various authors. 2th edit. in 5 Volms. London, Longmans, Gran & Co., 1870. Injuries of the neck by Arthur E. Durham. p. 472—496. Foreign bodies in the air-passages.

Ausserdem ist eine Anzahl einzelner Fälle seit 1866 veröffentlicht, welche ich zum grössten Theil später anführen will.

Porter (1837) hebt schon hervor, dass es kaum eine pathologische Veränderung im Bereiche der Luftwege gebe, welche nicht gelegentlich in Folge eingedrungener Fremdkörper eingetreten sei. Ueber die Prognose lasse sich nur sagen, dass, wenn der Fremdkörper nicht entfernt werde, früher oder später Untergang des Patienten eintreten müsse. Porter gehört zu den Ersten, welche mit Freude constatiren, dass durch Einführung der Auscultation und Per-

cussion die Diagnose öfter gelinge, in der That seien seitdem Berichte über eingedrungene Körper ungleich häufiger, doch die Erkenntniss immerhin noch oft schwer oder unmöglich.

So wurde 1822 ein kleines Mädchen überfahren, und nach Aussage der Umstehenden über die Brust weg. Pat. konnte einige Minuten nachher nach Hause gehen. Es folgten croupöses Athmen und heftige Hustenanfälle; in einem solchen Tod am folgenden Morgen. Die Section ergab die Radspur auf dem Thorax, dessen Organe gesund waren; in der Rima glottidis eingeklemmt ein Stück Mandelschale.

Nicht selten lassen alle Symptome nach, wie in folgendem Fall von Porter (auch mitgetheilt in Lancet, 1833—34. Vol. 2. p. 419).

Vierjähriges Mädchen schluckt einen Aprikosenkern während eines Falles. Sofort convulsivisches Husten. Am folgenden Morgen zeigte sich die Trachea unter dem Larynx geschwollen, Schlucken und Athmen gleichmässig erschwert; dann Nachlass aller Erscheinungen, so dass das Kind wie gewöhnlich lachte, sprach und ass. Am Abend neue Athemnoth. Brechmittel; während dessen Wirkung die Symptome sich fast zur Erstickung steigerten. Der Ton der Stimme blieb unverändert, Husten kehrte nicht wieder. Tod 60 Stunden nach dem Anfall. Die Section zeigte unmittelbar unter der Cartilag. cricoidea einen Aprikosenkern von so kleinem Umfange, dass seine freie Bewegung in der Trachea vollkommen möglich war.

Interessant sind P.'s Versuche an einer grossen Dogge. Derselben wurde ein Maulkorb angelegt und dann unter dem Unterkiefer eine Wunde gemacht, gross genug, um das Vorziehen der Zunge durch dieselbe zu erlauben. Im Momente der Inspiration wurde ein Stückchen Meerrettig (horse radish) in die Trachea geschoben. Es entstand sofort so unregelmässiges Athmen, dass man sofortigen Tod fürchtete, dann Nachlass der Athemnoth, aber immer wieder Erneuerung derselben, besonders bei Bewegungen. Nach 6 Stunden Bronchotomie. Kaum war das Messer zurückgezogen, als der Fremdkörper mit grosser Gewalt aus der Wunde vorgetrieben wurde. Zehnmal wurde der Fremdkörper wieder eingeschoben, bis in einen Bronchialast und immer wieder wurde er ausgestossen. Dann Verband der Wunde. Heilung nach 3 Wochen. Die Versuche wurden an verschiedenen Hunden mit verschiedenen Gegenständen wiederholt und immer, welche Lage und Stellung man dem Thiere auch geben mochte, wurde der Fremdkörper ausgeworfen.

Ich lasse noch einen Fall Porter's folgen, welcher zeigt, dass unter anscheinend verzweifelten Umständen noch mit Erfolg eingegriffen werden kann.

James B., 9jähriger Knabe, bekommt suffocative Hustenanfälle, nachdem er einen kleinen Gegenstand, welchen er gefunden hatte, verschluckt.

Sprache frei, auf der rechten Lunge sehr schwaches Athmen. Tracheotomie in Meath-Hospital; es gelang nicht den Fremdkörper mit irgend welchem Instrumente zu erreichen. Am folgenden Tage auf der rechten Lunge kein Athmen, links lautes Schleimrasseln. Patient wird moribund. Einführung einer sehr langen Sonde (gun-shot probe). Durch dieselbe wurde der Fremdkörper aus der Lage gebracht und unter heftigem Husten eine türkische Bohne ausgeworfen. Unmittelbar darauf athmete die rechte Lunge wieder. Heilung nach 11 Tagen.

Stokes (1844) theilt, ausser physiologischen Erörterungen, welche in den Schlussbemerkungen berücksichtigt werden sollen, 21 Fälle mit, von denen ich einige, wegen besonders bemerkenswerther Symptome, mittheilen will.

(Einkapselung.) Broussais, Hist. des phlegmasies chroniques II, 105, erzählt von einem Manne, welcher einen Musketenschuss in den Hals bekam. Fünf Jahre lang blieb bei guter allgemeiner Gesundheit grosse Geneigtheit zum Husten, dann folgten während zweier Jahre Husten, Nachtschweisse, mässige Dyspnoe, gelinde Schmerzen in der Brust, Neigung auf der linken Seite zu liegen. Tod sieben Jahre nach der Verletzung. Die linke Lunge war hepatisirt, enthielt 7 oder 8 Abscesse, die Kugel war in eine Cyste eingeschlossen in der Nähe der Lungenwurzel.

(17jähriges Verbleiben eines Fremdkörpers in den Luftwegen.) Sue, mém. de l'académ. roy. de Chir. Tome V. p. 533.

Ein Stück von der Wirbelsäule einer Taube dringt einem erwachsenen Mädchen beim Essen in die Luftröhre. Während der nächsten sieben Jahre in der Intensität wechselnder Schmerz zuerst in der Trachea, dann weiter unten in der Brust, dabei viel Schleimrasseln. Dann fünf Jahre lang heftiger Husten und alle 2—3 Monate Hämoptysis. Hektische Symptome. Nach 17jährigem Verbleiben des Knochens wurde derselbe ausgehustet; darauf einige Erleichterung, doch blieb hektisches Fieber und der Tod folgte nach $1\frac{1}{2}$ Jahren.

(Zweimalige Operation.) Fall von Prof. Mc. Namara in Dublin, Herrn St. schriftlich mitgetheilt.

Knabe am 5. September 1829 ins Meath-Hospital aufgenommen. Durchbohrter Pflaumenkern im Larynx. Häufige Stickhustenanfälle, in der Zwischenzeit Wohlbefinden, so dass Patient sich daran ergötzte, dass er beim Athmen auf eine ganz neue Art pfeifende Töne hervorbringen konnte. Laryngotomie. Patient erklärt, der Kern sei bei der Operation nach oben gekommen und er habe ihn verschluckt. Verschwinden des Hustens und Pfeifens. Als die Wunde heilte, kehrte Beängstigung und Pfeifen zurück, was als Beweis angesehen wurde, dass der Fremdkörper sich oberhalb der Oeffnung befand und das Pfeifen aufgehört hatte, weil die Luft unterhalb des Kernes austreten konnte. Bald darauf fand man, dass der Fremdkörper in den rechten Bronchus herabstieg und wieder in den Larynx hinaufgetrieben wurde. Zweite Operation, Extraction des Kernes. Genesung.

(Fixer Schmerz und Hämoptoë.) Howship, practical obs. in surgery Lond. 1811.

Fremdkörper ein eiserner Nagel. Schmerzhafter Husten, allgemeine

Abnahme der Kräfte, fixer Schmerz auf eine Stelle in der rechten Lunge beschränkt; häufige Hämoptysis. Nach vier Monaten während eines heftigen Hustenanfalles mit copiöser Hämoptysis Auswerfen des Nagels. Patient genas, litt aber viele Jahre an Husten mit gelinder Hämoptysis und Schmerz an der frühern Stelle.

Hager (1844) theilte 78 Fälle mit, welche meist auch in Günther's Zusammenstellung erwähnt sind.

(No. 33. Protahirte Genesung, nur Rückenlage möglich.) Achard, Froriep's, Notizen Bd. 5. S. 302. Kräftiger Mann von 56 Jahren. Zwei kleine Knochen. Nach drei Monaten Ausbusten von No. 1 mit viel Eiter, 14 Tage später von No. 2. Patient verlor darauf Appetit und Schlaf, der Auswurf wurde übelriechend, nach sechs Wochen Besserung. Neue Verschlimmerung nach einem Ausgange und heftiger Bewegung. Schmerz in der Seite, Fieber, eiteriger Auswurf. Genesung nach sechs Monaten. Während der ganzen Krankheit konnte Patient nur auf dem Rücken liegen.

No. 48. Wardesleben, Oester. Wochenschrift 1842 No. 52. S. 1310. 24jähriger Mann. Kirschkern in der Luftröhre; derselbe glitt beim Husten auf und ab. Tracheotomie. Erst am folgenden Tage wurde der Kern ausgehustet, nachdem durch Eingehen mit dem kleinen Finger in die Wunde heftige Hustenanfälle hervorgebracht waren. Heilung nach 14 Tagen.

No. 51. (Tracheotomie und tiefes Sondiren.) Rust's Magazin Bd. 8. S. 254. Maria Anna Dean, 7 Jahre. Bohne, am 15. November 1818 eingedrungen. Nach zwei Tagen Tracheotomie, Fremdkörper trat nicht aus. Einlegen eines stählernen Dilatationsinstrumentes. Am 19. Kräfte sehr gesunken, die linke Lunge bewegte sich sehr schwach. Es gelang mittelst eines zu einem stumpfen Haken gebogenen Silberdrahtes die Bohne in der Tiefe zu fassen und zu extrahiren. Genesung.

No. 58. Langenbeck's neue Bibliothek. Bd. 4. S. 370. Achtjähriges Mädchen. Veitsbohne. Nach der Tracheotomie hörten die Anfälle auf, obgleich die Bohne erst am folgenden Tage ausgehustet wurde.

Hager fügt eine Anzahl von Fällen hinzu, wo verschiedene steinige Concremente bei theils schweren Symptomen von Lungenerkrankung ausgehustet wurden.

Kappesser (1853) führt von älterer, von mir nicht benutzter Literatur an:

Louis, Second Mém. sur la Bronchot., mém. de l'académie roy. de Chir. T. IV. p. 525. 1819.

Brodie, An account in which a foreign body was lodged in the right bronchus. Lond. med. and surg. trans. Vol. XXVI. p. 286 ff.

Forbes, Fremdkörper im Bronchus. Lond. med. and surg. trans. Vol. XXXIII.

(Knochen ohne Symptome im Bronchus.) Wiener Wochenschr. 1853. No. 13.

Auf Oppolzer's Klinik fand sich bei der Section eines an Hirnabscessen gestorbenen Kranken im erweiterten linken Bronchus ein Knochenstück, welches demselben vor vier Jahren in die Luftröhre gerathen war.

Damals rasch vorübergegangene Pneumonie, dann weiter keine Störungen. Linker unterer Lappen zum Theil verdichtet.

(Tod trotz Auswerfens des Fremdkörpers.) C. B., zwanzigjährige Dienstmagd. Am 11. November 1852 in die chirurgische Klinik zu Giessen aufgenommen. Vier Tage vorher Extractio dentis, wobei ein Stück des Zahns angeblich verschluckt wurde. Es folgte starker Hustenanfall. Pneumonie unten rechts. Anfang December Dyspnoe, Nachts Irrereden. Am 11. December mit geronnenem Blute Auswerfen der Hälfte der Krone mit einer Wurzel eines Backenzahnes, dann viel jauchige, übelriechende Sputa. Am Abend Tod. Die Section zeigte an einer Theilungsstelle des rechten Bronchus eine deutliche Verschwärung. Im unteren Lappen Hepatisation und Abscesse, ausserdem in beiden Lungen Tuberkelknoten und tuberculöses Geschwür an der Valvula Bauhini.

Kappesser theilt einen weiteren Fall mit, wo wegen Aufhörens der Erstickungsanfälle mit der Tracheotomie gezögert wurde, bis deren Erneuerung dazu nöthigte. Dieses Zögern, trotz sicheren Erkennens der Sachlage, wiederholt sich in den in der Literatur mitgetheilten Fällen nicht selten. In diesem Falle erfolgte die Austreibung erst, nachdem der Fremdkörper durch tiefes Sondiren mobil gemacht war.

(Tod nach Operation.) Dr. Orth in Darmstadt tracheotomirte (1852) wegen angeblich verschluckten Knochenstückchens bei einem vierjährigen scrophulösen Mädchen, das vor zwei Jahren Pleuritis und während einiger Monate Husten mit eitrigem Auswurf gehabt hatte, seitdem gesund war. Die Angehörigen gestatteten die Operation erst am 10. Tage. Ein Reiskorn wurde ausgehustet. Tod nach zwei Monaten. In dem Bronchus für den linken unteren Lappen fand sich ein 3‴ langes und 1½‴ dickes Knöchelchen. In beiden Lungen miliare Tuberkel, vereiternde Knoten und Cavernen.

Die ausführlichste Monographie ist die oben angeführte von Gross, jetzt Professor of surgery in the medical college of Philadelphia. (1854.) Sehr sorgfältig ist der Gegenstand auch behandelt in desselben Verfassers: A system of surgery. 2 Vlms. Philadelphia, Henry & Lea, 1872. 5th edition. p. 398—414.

Die Monographie von Gross ist ohne Zweifel die ergiebigste Fundgrube für die unendliche Mannigfaltigkeit der Fremdkörperfälle. Ich will aus der Fülle des Materials nur das hervorheben, was mir zur Feststellung von Prognose und Behandlung besonders bemerkenswerth erscheint.

Gross stellt zusammen:

	Genes.	Tod.
1) Fälle von spontaner Austreibung mit folgender Genesung	49	—
2) Fälle von spontaner Austreibung und Tod	—	8

	Genes.	Tod.
3) Laryngotomie, gefolgt von Austreibung des Fremdkörpers und Genesung	13	—
4) Laryngotomie und Tod, theils mit theils ohne vorherige Austreibung des Fremdkörpers	—	4
5) Tracheotomie, gefolgt von Austreibung des Fremdkörpers und Genesung	60	—
6) Tracheotomie und Tod, drei Mal bei erfolgter Austreibung des Fremdkörpers	—	8
7) Laryngotracheotomie, Ausstossung des Fremdkörpers und Genesung	10	—
8) Laryngotracheotomie und Tod, ein Mal bei Entfernung des Fremdkörpers	—	3
9) Tod ohne Operation und ohne Austreibung des Fremdkörpers	—	21
	132	44

Im Ganzen 176 Fälle, darunter 132 Genesungen und 44 Todesfälle.

Unter den spontanen Austreibungen ist besonders bemerkenswerth No. 2.

(Austreibung im Schlaf.) Mr. Edward Cock, Lond. medic. Gaz. new. ser. Vol. I. p. 554. 1845.

Mann von 35 Jahren. Six pence-Stück in die Luftröhre gerathen, suffocative Hustenanfälle und starkes Blutspeien. Die Münze sank aus dem Larynx in den rechten Bronchus. Nach einigen Tagen Auswerfen der Münze im Schlafe. Pat. sagte aus, er habe geträumt, einen Krug Porter zu trinken und beim Schlucken ans Husten gekommen zu sein, darüber erwacht, habe er das Geldstück im Munde gefunden.

No. 23. Am 1. März 1845 aspirirte ein junger Mann beim Spielen mit einem Blasrohr, während er einen tiefen Athemzug that, um das Geschoss forttreiben zu können, dieses letztere. Es bestand aus einem Nagel, an dessen einem Ende ein Pinsel aus wollenem Garn angebracht war. Lungenabscess. Am 2. Mai Hustenanfall, Collaps. Auswerfen von ungefähr einem Quart Eiter nebst dem Projectil. Allmähliche Genesung.

Laryngotomie nennt Gross die Operationen, wo bei Eröffnung der Trachea auch der Schildknorpel mehr oder weniger weit gespalten wurde. Unter den günstigen Fällen wurde am spätesten bei No. 13 operirt.

Knabe von 21 Monaten. Fremdkörper: weisse Bohne (long garden bean of the long white variety). Husten, Dyspnoe, Verlust der Stimme, vesiculäres Athmen auf beiden Lungen. Laryngotomie 5 Wochen nach dem Verschlucken. Fremdkörper wird mittelst Sonde durch die Rima glottidis nach oben gestossen.

Zwei Mal sass der Fremdkörper tiefer in den Luftwegen, denn es fehlte in dem einen das Athemgeräusch auf der ganzen rechten, in dem anderen auf der ganzen linken Lunge.

Von den 4 ungünstig verlaufenen Laryngotomien wurde in No. 1 bei einem 2jährigen Knaben, der ein Getreidekorn verschluckt hatte, dasselbe durch die Operation nicht ausgestossen. Nach 6 Tagen Tod. Das Korn fand sich bei der Section in der Trachea in Schleim eingebettet. In No. 2 erfolgte tödtliche Pneumonie trotz Entfernung des Fremdkörpers. In No. 3 fand sich bei der Section das verschluckte Getreidekorn dicht über dem Einschnittspunkte im Larynx. No. 4 starb in Folge langer Reise bei ungünstigem Wetter nach der glücklichen Operation.

Von den 60 günstig verlaufenen Tracheotomien möchte ich folgende hervorheben. Gemeinschaftlich war allen Fällen, in welchen die Austreibung nicht gleich nach der Operation erfolgte, Erleichterung der Erscheinungen, so lange die Wunde offen war.

No. 41. (Dr. Calwin Jewett, Boston med. and surg. journ. Vol. 6. p. 88. 1837.) Dreijähriger Knabe. Eiserner Nagel, $1^1/_2$ Zoll lang, 5 Gran schwer. Während der ersten 11 Tage geringe Erscheinungen. Auf der rechten Lunge Rasseln. Am 11. Tage wegen Athembeklemmung Tracheotomie. Zwei Stunden lang vergebliche Extractionsversuche. Man liess die Wunde zuheilen. Nach 33 Tagen Auswerfen des Nagels in einem Hustenanfall. Schnelle Heilung.

Bei No. 47 war die Umkehrung des ganzen Körpers von bestem Erfolge. (Sir Benjamin C. Brodie, Med. chir. transact. Lond. Vol. 26. p. 286.) Am 3. April 1843 glitt Herrn Brunel beim Spielen mit Kindern ein halber Sovereign in den Kehlkopf. Hustenanfall mit Erbrechen. Längere Pausen zwischen den Anfällen. 27. April Tracheotomie. Das Geldstück konnte, obgleich es sich auf- und ab bewegte, nicht gefasst werden. Am 13. Mai wurde Pat. auf einem Brett mittelst breiter Schlingen befestigt, das Brett mit seinem Mittelpunkt aufgehängt und der Kopf so weit abwärts geneigt, dass es ungefähr einen Winkel von 80 Grad mit dem Horizont bildete; dabei wurde mit der Hand ein Schlag auf den Rücken gegeben. Es folgten einige Hustenstösse, bei welchen der Kranke fühlte, wie das Geldstück den Bronchus verliess. Gleich darauf wurde es gegen die oberen Schneidezähne geschleudert und fiel dann aus dem Munde. Während der ganzen Krankheit war auf den Lungen keine Abnormität nachweisbar.

No. 49. (Jameson, americ. med. recorder. Vol. 5. p. 673. 1822.) Neunjähriger Knabe. Wassermelonenkern. Pneumonie, rapides Sinken der Kräfte. Nach fünf Wochen Operation. Sofortiges Auswerfen des Kernes.

No. 52 (dem Verfasser mitgetheilt von Dr. John W. Compton of Nottville, Kentucky. August 1852). Kind von 12—14 Monaten. Wassermelonenkern. Operation am 65. Tage, als die Secretion von der Lunge

schon so stark war, dass im Schlafe viel Eiter aus der Nase floss. Sofort nach der Incision Auswerfen des Kernes.

No. 56. (Dr. Henry S. Waterhouse, Philad. journ. med. and phys. sciences, Vol. 8. p. 391. 1824.) Kind von 17 Monaten. Wassermelonenkern. Phthisische Symptome. Tracheotomie am Ende von drei und einem halben Monat. Sofortiges Hervorspringen des Fremdkörpers mit reichlicher Lungenblutung.

No. 57. Tracheotomie 6 Monate nach dem Unfalle, Expectoration des Fremdkörpers 3 Monate nach der Operation.

Na. 58. Operation nach Ablauf von 6 Monaten und Auswerfen des Fremdkörpers 2 Monate später. In beiden Fällen dürfte die Operation ohne Einfluss gewesen sein, ebenso wie in No. 60, wo bei einem vierjährigen Mädchen nach 7 Monaten ohne Erfolg tracheotomirt wurde und der Fremdkörper (ein Wassermelonenkern) 6 Wochen später, nachdem die Operationswunde bereits vernarbt war, ausgehustet wurde.

Von den acht Fällen von Tracheotomie mit tödtlichem Ausgange wurde der Fremdkörper gefunden, und zwar:

im linken Bronchus zwei Mal,
im rechten Bronchus zwei Mal,
im Ventric. Morgagni ein Mal.

In zwei Fällen wurde der Fremdkörper ausgestossen, in dem folgenden unvollständig extrahirt.

Einem Manne von 44 Jahren wurde ein Schwammstück entfernt, ein weiteres Stück fand sich fest verklebt über der Bifurcation. (Dr. E. R. Peaslee, New Hampshire Journ. of med. Vol. 2. p. 197. 1852.)

Unter Laryngotracheotomie mit Ausgang in Genesung ist ein Fall mit später Operation. (No. 9. Dr. Daniel Drake, West. journ. med. and phys. scienc. Vol. 11. p. 341. 1837.) Sechsjähriges Mädchen. Kaffeebohne. Heftiger Husten, grosse Abmagerung. Laryngotracheotomie am Ende der fünften Woche. Sofort Expectoration von drei Fragmenten der Bohne und eines weiteren am nächsten Morgen.

Verfasser nennt Laryngotracheotomie schon die Fälle, wo ausser einigen Trachealringen auch die Cartilago cricoidea durchschnitten wurde. Unter den drei Todesfällen nach Laryngotracheotomie blieb der Fremdkörper zweimal im Bronchus stecken, einmal wurde er expectorirt, aber der Tod erfolgte 15 Tage später an Bronchitis.

Dem Verfasser wurde ausserdem von Herrn Atlee, Lancaster, Pennsylvania, ein Fall mitgetheilt, wo ein neunjähriges Mädchen sieben Monate nach erfolgter erster Operation zum zweiten Male tracheotomirt wurde. Tod an Pneumonie und Pleuritis. Fremdkörper ein Stück einer Hickorynussschale, an der Bifurcation festsitzend.

Unter den 21 Todesfällen ohne Operation und ohne Expectoration des Fremdkörpers wurde 19 Mal die Section gemacht. Der Fremdkörper wurde gefunden:

im Laryx	2 Mal,
im Ventric. Morg.	2 Mal,
dicht unter der Glottis	1 Mal,
in der Trachea	2 Mal,
auf der Bifurcation	1 Mal,
im rechten Bronchus	10 Mal,
in einer Caverne	1 Mal,
im Pleurasack	1 Mal.

Das Alter der Kranken variirte zwischen 6 Monaten und 73 Jahren; der früheste Todeseintritt war nach einigen Stunden, der späteste nach 18 Jahren. Es fanden sich bald einzelne, bald mehrfache Lungenabscesse, meist, doch nicht immer, mit dem Bronchus communicirend. Mehrmals fanden sich Fremdkörper fest in den Bronchus eingeklemmt und das dahinter liegende Lungengebiet vereitert, die Umgebung der Abscesse hepatisirt.

In einem Falle von Lescure (mém. de l'acad. roy. de chir. Vol. 351. Paris 1819) war die rechte Lunge durch Eiterung fast ganz zerstört, ausserdem Empyem. Fremdkörper ein Louisd'or.

Durchbruch nach der Leber wurde ein Mal beobachtet. (Mayo, Outlines of pathology. p. 506. London 1836.) Ein junger Engländer reitet in Paris mit einer Kornähre im Munde, bei einem Satz des Pferdes verschwindet dieselbe. Tod. Section: die Aehre wurde in einem Abscess gefunden, welcher sich durch rechte Lunge und Leber erstreckte.

(Zeitweises Aufhören fast aller Symptome.) Fall des Verfassers 1840. Ein jähriger Mann hatte eine Hagebutte (Cockle-bur) zwischen den Zähnen, mit seinem Hund, dabei schlüpfte die Frucht hinab. Heftiger Husten. Pat. ritt drei Meilen weit zu zwei Aerzten, unterwegs heftiger Anfall, bei der Ankunft solches Wohlbefinden, dass die Aerzte glaubten, der Fremdkörper sei bei diesem Anfalle nach oben gekommen und durch den Darm gegangen. Pat. blieb in ziemlichem Wohlbefinden, doch blieb Husten häufig; etwas unangenehmes Gefühl in Brust und Hals, pfeifender Athem bei starken Bewegungen. Nach drei Wochen Erkältung und Steigerung aller Symptome. Verfasser sah den Pat. im April 1841 mit hektischem Fieber, reichlichem übelriechenden Auswurf, auf der rechten Seite grosse Caverne. Gross lehnte jeden operativen Eingriff ab. Tod im December 41, 13 Monate nach dem Unfalle. Section: die Hagebutte stak im unteren Ende des rechten Bronchus, ganz dicht daneben eine grosse Caverne. Die Umgebung derselben stark hepatisirt (extensively hepatized). Die rechte Lunge mit Costalpleura und Zwerchfell verwachsen. Linke Lunge durchaus gesund. Die Cockle-bur war in eitrigen Schleim eingebettet, sie war unverändert, $^3/_4$ Zoll lang, $1\,^1/_4$ Zoll im Umfang.

Vielleicht einzig dastehend ist folgender Verlauf. (W. G. Carpenter, Guy's Hosp. report. Vol. 7. p. 353. Lond. 1842.)

N. N., Chemiker in einem Laboratorium, war von Kindheit auf Asthmatiker. Vier aus einem zusammenhängenden Stück Elfenbein bestehende falsche Zähne nebst ihrer silbernen Befestigungsklammer geriethen in einem Hustenanfall in den Kehlkopf. Die gewöhnlichen Beschwerden nahmen so wenig zu, dass Pat. seine Geschäfte besorgte und glaubte, die Zähne seien mit dem Stuhle abgegangen. 13 Jahre später, nach dreivierteljährigem Fieber, Tod in Folge acuter Pleuritis. Section: Im rechten Pleurasack fünf Pinten serös-eitriger Flüssigkeit. Rechte Lunge stark comprimirt, dicke Schwarten auf Pulmonal- und Costalpleura. An der Aussenfläche der Lunge eine alte Fistelöffnung, weit genug, um die Spitze des kleinen Fingers eindringen zu lassen, aber nicht mit den Bronchien communicirend, in der rechten Lunge eine Anzahl theilweise vereiterter Tuberkeln. Die vier künstlichen Zähne fanden sich zufällig beim Reinigen der Brusthöhle; sie waren mit einer bräunlichen Kruste überzogen, übrigens unverändert an dem Silberplättchen befestigt. In der linken Lunge Emphysem und Miliartuberkel. Carpenter hält den Fistelgang für den Weg, auf dem der Fremdkörper durch langsame Eiterung in die Pleurahöhle gelangt war und dort tödtliches Empyem erzeugt hatte.

In den tödtlich verlaufenen Fällen war meistens der Fremdkörper bis in die Bronchien vorgedrungen und dort nicht mehr zu erreichen gewesen. Dieses Resultat ergibt sich auch aus der Zusammenstellung von Ahronssohn (1856), welche sich über 170 Fälle erstreckt. Zum Theil sind dieselben in den bisher genannten Arbeiten enthalten. Das Werk von Gross erwähnt Ahronssohn nicht. Er stellt Tabellen über 102 nicht operirte und 68 operirte Fälle zusammen. Die Tabelle über die nicht operirten Fälle ist folgende:

Fremdkörper war in:	Summa der Fälle.	Heilung			Tod		
		Zahl der Fälle.	längste Dauer.	mittlere Dauer.	Zahl der Fälle.	längste Dauer.	mittlere Dauer.
Larynx	34	21	7 Jahre	8 Mon.	13	2 Jahre	5 Tage
Trachea	16	4	4 Jahre	1 Jahr	12	3 Woch.	4 Tage
Bronchien	52	30	12 Jahre	22 Mon.	22	18 Jahre	17 Mon.
Summa	102	55			47		

Folgendes ist die Tabelle über die operirten Fälle:

Fremdkörper war in:	Summa der Fälle.	Heilung			Tod		
		Zahl der Fälle.	längste Dauer.	mittlere Dauer.	Zahl der Fälle.	längste Dauer.	mittlere Dauer.
Kehlkopf	22	15	6 Woch.	5 Tage	7	3 Woch.	8 Tage
Trachea	29	26	3 Mon.	8 Tage	3	4 Tage	2 Tage
Bronchien	17	9	3 Mon.	26 Tage	8	39 Tage	11 Tage
Summa	68	50			18		

Im Ganzen also unter 170 Fällen 105 Heilungen und 65 Mal tödtlicher Ausgang. Weitaus die Mehrzahl der Todesfälle kommt auf die Erkrankungen, wo ein Fremdkörper bis in die Bronchien eingedrungen war, und wo deshalb eine Operation entweder erfolglos war oder gar nicht versucht wurde.

Eine sehr grosse, der Zahl nach nur von Durham — siehe unten — übertroffene Statistik hat Kühn in Günther's Werk (1863) gegeben; sie umfasst 374 Fälle, sorgfältig tabellarisch geordnet. Eine Anzahl Krankengeschichten ist ausführlich mitgetheilt, darunter ein grosser Theil aus den bisher besprochenen Werken. Gross wird nicht erwähnt. Die Zusammenstellung reicht bis Ende 1861 und umfasst 10 Gruppen.

1. Fälle mit Operation und Heilung 101.

Darunter wurde vier Mal wegen vermutheter Fremdkörper operirt, ein solcher aber nicht nachgewiesen.

2. Fälle mit Operation und Tod 40.

Bei der Section wurde der Fremdkörper gefunden

im Larynx	5 Mal,
(darunter 3 Mal im Ventric. Morgagni),	
im rechten Bronchus und dessen Zweigen	2 Mal,
im linken Bronchus und dessen Zweigen	4 Mal,
an der Bifurcation	2 Mal,
nach der Operation entfernt	3 Mal.

3. Fälle mit unbekanntem Ausgang 19.

4. Fälle ohne Operation und mit Tod 89.

(Pockels in Braunschweig [Allgem. Centralzeitung. 1859. 141.] gibt an, in 4 Fällen von vermeintlichem Croup fremde Körper im Larynx gefunden zu haben.)

Bei Sectionen wurde ein fremder Körper gefunden

im Larynx	3 Mal,
im rechten Bronchus und seinen Aesten	13 Mal,
im linken Bronchus und seinen Aesten	5 Mal,
in der Stimmritze	3 Mal,
im Larynx	7 Mal,
in einer Caverne oder in einem Abscess	3 Mal.

5. Fälle ohne Operation und mit Heilung 83.

Darunter der bekannte Fall von Heyfelder in Sigmaringen (Schm. Jahrb. T. 8. S. 123—195). Ein Mann von 31 Jahren hatte eine kleine hölzerne Cigarrenspitze 11½ Jahre in den Luftwegen, expectorirte dieselbe mit Eiter und Blut und genas. Ferner: Levin, 1833 (Schm. Jahrb. T. 93. S. 336). Vierjähriger Knabe verschluckte

einen Kirschkern, hustete denselben nach 19 Jahren unter Erstickungsgefahr aus und genas in kurzer Zeit vollständig.

Die folgenden fünf Rubriken enthalten 71 Fälle, in welchen theils der Ausgang der Krankheit, theils die Art des operativen Eingriffs unbekannt ist.

Dem Alter nach werden die Patienten wie folgt gruppirt:

101 Operationen mit Heilung betrafen:
- 68 Kinder von 1—14 Jahren,
- 8 Erwachsene,

bei 25 ist das Alter nicht angegeben.

40 Operationen mit tödtlichem Ausgange betrafen:
- 29 Kinder von 1—14 Jahren,
- 6 Erwachsene,

bei 5 ist das Alter nicht angegeben.

89 Todesfälle ohne Operation betrafen:
- 38 Kinder,
- 27 Erwachsene,
- 24 ohne Altersangabe.

83 Genesungen ohne Operation betrafen:
- 29 Kinder,
- 27 Erwachsene,
- 18 ohne Altersangabe.

Im Ganzen 164 Kinder unter 14 Jahren, 68 Erwachsene, 72 ohne Altersangabe.

Bertholle (1866) theilt zwei selbst beobachtete Fälle mit, welche ich wegen der sehr genau angegebenen physikalischen Zeichen und des Sectionsbefundes in No. 1 wiedergebe.

Achtjähriges Kind. Elfenbeinstiel. Tracheotomie. Austreibung. Pleuritis. Tod.

Achtjähriges Kind, Namens Lefévre, verschluckt 14. September 1856 beim Spielen einen Stiel von Elfenbein (tige en ivoire). Seitdem mehrere Erstickungsanfälle. Nach 3 Wochen, am 7. October, im Hospital Beaujon, Abtheilung von Herrn Robert, aufgenommen. Der Befund war: Rechts sehr schwaches, links sehr intensives, wie supplementäres Athmen, in der Höhe des rechten Bronchus grossblasiges Rasseln und ein undeutliches klappendes Geräusch (clapotement), links sparsames, weit schwächeres Rasseln. Percussion beiderseits gleich. Am 2. Tage beim Gehen heftiger Erstickungsanfall. 9. October Tracheotomie (Robert). Bei der Incision traf das Messer den Fremdkörper, beim Erweiterungsschnitt stiess ihn das Knopfmesser nach oben, er wurde durch die Glottis gedrängt und durch den Mund entfernt. 10. October Dämpfung über der ganzen rechten Seite, beschleunigtes Athmen, hinten rechts Athemgeräusch hörbar, Stimmvibration über der Spitze verstärkt, über der ganzen linken Lunge Rasseln.

1. October Tod. 16. October Autopsie. Rechts grosser pleuritischer rguss, Lunge gegen die Wirbelsäule abgeplattet, keine Entzündungs-scheinungen im Lungengewebe, Linke Lunge normal. Nirgendwo Tu-rkeln.

No. 2. (Vorübergehende Dämpfung.) Sechsjähriges Mädchen Namens umont. Am 10. Juni 1862 Bohne beim Spielen in die Luftwege gerathen. ofort suffocativer Hustenanfall. 13. Juni keine Abnormität durch Auscul-tion und Percussion festzustellen. (Legrand consultirt.) 14. Juni eutliche Dämpfung über der linken Lungenspitze vorn, über der ganzen nken Lunge sehr schwaches, fast gar kein, rechts sehr starkes Athem-eräusch. Am Abend heftige Erstickungsanfälle, danach die Dämpfung nter der linken Clavicula verschwunden, Athemgeräusch unverändert chwach. 15. Juni derselbe Befund, Dämpfung blieb verschwunden. Le-rand war überzeugt, dass der Fremdkörper aus dem linken Bronchus nweilen bis zur Glottis getrieben wurde und die Erstickungsanfälle erregte. 6. Juni Tracheotomie. Bohne wurde nicht gesehen. Reizen der Wunde ittelst Dilatationsinstrumentes ohne Erfolg. Bertholle setzt eine in-lligente Wärterin ans Bett und zeigt derselben, wie sie beim Eintritt von usten den Dilatator anzuwenden habe. Am Abend führte Legrand bei eftigem Anfall das Instrument ein, hörte zwei Mal die Bohne an dasselbe nschlagen, beim dritten Male springt dieselbe aus der Wunde weit ins immer hinein. 29. Juni Wunde geschlossen.

Bertholle führt ausserdem 128 Fälle aus der Literatur an. Unter en ausführlich mitgetheilten bietet der folgende wegen des anatomischen efundes Interesse. Während des Lebens war nichts von verschlucktem remdkörper bekannt.

(Frédet, Gaz. hôp. 1865.) Kind von 2 Jahren. Tod an Pneu-nonie. Bei der Section traf man beim Aufschneiden des rechten Bron-hus in dessen erster Theilung ein birnförmiges Ohrgehänge von blauem lase, mit dem dickeren Ende nach unten gerichtet. Der Fremdkörper ng in einer Höhlung mit ziemlich dicken Wänden. In der Cyste Eiter. ings herum pneumonische Infiltration dritten Grades, eingeschlossen von ner Zone mit Bronchopneumonie. Ausserdem Bronchopneumonie in den eiden unteren Dritteln der linken Lunge.

Unter den Fällen, welche Bertholle anführt, sind die folgenden ach Abschluss der Günther'schen Zusammenstellung veröffentlicht:

Power, Lancet 1864. Mann von 45 Jahren. Kieselstein. Nach 5 Stunden Expectoration durch Umkehren des Körpers.

Dr. Marrow, Lancet 1862, auch in Gaz. des hôp. 1862. p. 550. tückchen eines Heuhalms (brin de foin), nach 12 Wochen Abscess und pontaner Durchbruch zwischen 10. und 12. rechter Rippe, zugleich mit ielem Eiter Austreten des Halms. Genesung.

Hutchinson, Gaz. hebd. 1865. Muschel (coquillage). Tracheotomie. leilung.

Amer. med. times 1864. Getreidekorn. Tracheotomie. Heilung.

V. Limousin, Médec. à l'hôp. de Bergerac. France médic. et ourrier méd. 1864. Kind von 4 Jahren. Bohne. Spontane Expectoration ach 13 Tagen. Genesung.

Lemercier, ebenfalls courrier méd. 1863. Knochen. Lungenabscess. Expectoration. Heilung.

R. Blache, Soc. méd. de hôp. 1864. Bohne. Tracheotomie. Tod; und Frédet, boucle d'oreille, siehe oben.

In der von Holms herausgegebenen grossen Chirurgie hat Durham das Capitel der Fremdkörper in den Luftwegen ausführlich berücksichtigt. Er stellt eine Statistik über die Erfolge der Tracheotomie resp. Laryngotomie und Laryngotracheotomie zusammen, doch ohne die einzelnen Fälle namhaft zu machen, so dass es nicht möglich ist daraus zu ersehen, wie viel von dem bisher besprochenen Material dabei verwandt worden ist. Da der Sitz des Fremdkörpers nicht angegeben wird, ist es nicht möglich, aus der Tabelle direct auf den Werth der Operation zu schliessen, da selbstredend Sitz in tieferen Partien der Luftwege entweder ganz von operativem Eingriffe abhält oder einen solchen doch vergeblich machen kann. Ich lasse die Tabelle hier folgen:

	Sum.	Gen.	Tod.
1. Fälle, in welchen nicht operirt wurde:			
Tod ohne Austreibung des Fremdkörpers	95	—	95
Spontane Austreibung des Fremdkörpers	164	149	15
Austreibung durch Brechmittel	5	5	—
(in 46 Fällen wird bemerkt, dass dieselben ohne Erfolg gewesen.)			
Späte Ausstossung durch Absced. durch die Thoraxw.	7	2	5
Summe der nicht operirten Fälle	271	156	115
2. Fälle mit operativem Eingriffe:			
Laryngotomie mit Austreibung	14	13	1
Laryngotomie ohne folgende Austreibung	3	—	3
Tracheotomie	231	170	61
directe Extraction	3	3	—
Laryngotracheotomie	20	15	5
Umkehrung des Patienten mit Erschütterung	12	12	—
Summa der Fälle mit Operation	283	213	70
Totalsumme der Fälle	554	369	185

Es sind also von Fällen ohne Operation 57,5 Procent genesen, 42,5 Procent gestorben. Von Fällen mit operativem Eingriff irgend einer Art 75,2 Procent genesen, 24,8 Procent gestorben.

Auf Durham's Bemerkungen über Behandlung werde ich weiter unten zurückkommen.

Aus der Zeit nach dem Schluss der Kühn'schen Zusammenstellung finden sich in Schmidt's Jahrbüchern und in den Jahres-

berichten von Virchow-Hirsch-Gurlt noch eine Anzahl von Referaten über Fremdkörper in den Luftwegen, welche zum Theil grosses Interesse bieten. In diesem Zeitraume wird namentlich die erfolgreiche Zuhülfenahme des Kehlkopfspiegels immer häufiger; auch werden mehr als in früheren Mittheilungen genaue Angaben über den physikalischen Befund bei tiefer eingedrungenen Gegenständen gemacht.

Dr. Monckton, Brit. med. journ. April 26. 1862. Knabe von 7 Jahren. Nussschale blieb 23 Wochen in den Lungen ohne mehr als leichte bronchitische Erscheinungen zu machen. Heftige Hustenanfälle nur in den ersten Tagen. Expulsion leicht, durch Husten.

Armstrong, ebendaselbst. Knabe von 10 Jahren. Bohne wurde nach Tracheotomie mittelst Weiss'scher Zange mühsam entfernt.

In folgendem Falle würde Anwendung des Kehlkopfspiegels wahrscheinlich rechtzeitige Extraction veranlasst haben. Der Fall ist mitgetheilt von Dr. H. Beigel in Reinerz, Virch. Arch. 26. 1862. S. 220.

Im Juni 1862 spielte ein zehnjähriger Knabe mit Bohnen und verschluckte eine derselben. Erstickungsanfälle, dann 3 Tage, etwas Hüsteln abgerechnet, Wohlbefinden. In der Nacht vom 3. zum 4. Tage tödtlicher Erstickungsanfall. Section: im linken Ventr. Morg. circumscripte entzündete Stelle von $^1/_2$ Cm. Durchmesser, an der hinteren Seite der Trachea in gerader Linie entzündete Stellen, im linken Bronchus die Bohne, stark aufgequollen, das ganze Lumen verstopfend. Die Stelle, wo die Bohne lag, kaum geröthet, linke Lunge im Zustande der Anschoppung. Beigel selbst glaubt aus diesem Befunde schliessen zu müssen, dass die Bohne erst in der Todesnacht in die Trachea gefallen sei.

Von grosser Wichtigkeit wegen der physikalischen Erscheinungen auf der Lunge und wegen des Sectionsbefundes ist folgende Krankengeschichte.

(Finkelnburg, Virch. Arch. 1860. XIX. 5 u. 6. S. 550. Schm. Jahrb. 1864. Bd. 121. S. 209 ff.) Mann von 34 Jahren, der an chronischem Bronchialkatarrh litt, verschluckte ein Knochenstück. Schlundsonde schien zuerst Erleichterung zu machen. Nach acht Tagen suchte Patient bei Finkelnburg Hülfe wegen Verschlimmerung seines gewohnten Hustens. Percussion war beiderseits normal, in der Höhe der Schulterblätter, besonders rechts, reichliches trockenes und feuchtes Rasseln; unten rechts sehr schwaches Vesiculärathmen mit spärlichem Rasseln. Dabei klagt Pat. keinen fixen Schmerz, sondern nur allgemeines wundes Gefühl bei jedem Hustenanfall. Am 15. Tage begann andauerndes Fieber mit abendlichen Exacerbationen, reichlicher, theils zähschleimiger, theils eiteriger Auswurf. Auscultation: unterhalb des Schulterblattes und in der rechten Seite bei normaler Percussion bald kein Athmen, bald bronchitische Ge-

räusche. Am 20. Tage nach neuem heftigen Frostanfalle Dämpfung in der rechten hinteren und seitlichen Gegend, welche sich bis zum 23. Tage rasch von unten bis zur Höhe der Spin. scap. ausdehnte; daselbst leises Knisterrasseln, welches nach 4 Tagen wieder schwand, keine Consonanz, keine Stimmfibration, sehr verringerte Athemexcursionen, dagegen keine Verschiebung der Nachbarorgane oder sonstige Zeichen eines pleuritischen Ergusses. Auswurf zähschleimig, zuweilen mit Blut gemischt. Am 25.—27. Tage mehrere Schüttelfröste, physikalische Erscheinungen unverändert. Der Auswurf wurde stinkend, reichlich, Stühle flüssig, fötide; Hustenanfälle sehr quälend, Nachtschweisse, zuweilen stille Delirien. Am 44. Tage Tod.

Autopsie: Unterer und mittlerer Lappen der rechten Lunge grau infiltrirt, mürbe, besonders in der Nähe der Lungenwurzel zahlreiche Eiterherde. Im rechten Bronchus unterhalb der Abzweigung des zum oberen Lappen führenden Astes ein Knochenstück von $1\frac{1}{2}$ Cm. Durchmesser, tetraëdrisch, so eingebettet, dass nach seiner Herausnahme die Schleimhaut ein der Form des Knochens entsprechendes kreisförmiges tiefes Geschwür darbot, welches nach vorn bis zur äusseren Haut der rechten Lungenarterie durchgebohrt hatte. Der Knorpelring daselbst geschwürig und zur Hälfte zerstört. An zwei Stellen, wo das Knochenstück nicht unmittelbar angelegen hatte, war die Schleimhaut unversehrt und konnte die Luft ungehindert vorbeiströmen. Die umgebenden Bronchialdrüsen vergrössert, sehr blutreich, die Bronchialschleimhaut unterhalb der obturirenden Stelle verdickt, die dünneren Bronchialverzweigungen theils cylindrisch, theils sackförmig erweitert, alle mit faulig riechendem grauen Eiter erfüllt.

Finkelnburg hebt als diagnostisch wichtig hervor: 1) die Schwäche des Athemgeräusches in umschriebener Ausdehnung bei sonorer Percussion. 2) Den Mangel consonnirender Geräusche nach Eintritt intensiver Dämpfung in Folge der Anhäufung des Secrets in allen Bronchien unterhalb des verschliessenden Körpers. 3) Fehlen der Stimmvibration auf der leidenden Seite bei Fehlen sonstiger Symptome eines pleuritischen Exsudates, nach F. angeblich in Folge des angehäuften Secrets, welches die Stimmvibration ebenso aufhebe wie ein Exsudat. 4) Die auffallenden Schwankungen in der Menge des Auswurfs.

(Plötzlicher Tod in später Periode.)

(Page, Brit. med. Journ. April 25. 1863. Schm. Jahrb. Bd. 123. S. 211.) Kind von 3 Jahren bekam plötzlich heftigen Husten und lebensgefährliche Erstickungsanfälle. Man vermuthete, dass ein Schieferstift in die Luftwege gerathen sei. Am nächsten Tage doppelseitige Pneumonie nachweisbar, von welcher sich Pat. nach 3 Wochen erholte, doch blieben Husten, Magenbeschwerden, Durchfall noch ein ganzes Jahr hindurch, dann Tod in einem plötzlichen suffocativen Hustenanfall.

Autopsie: Beide Lungen erkrankt, linke carnificirt und mit der Rippenwand ringsum verwachsen. Im linken Bronchus lag ein 1 Zoll langer Schieferstift, welcher, wahrscheinlich durch den Husten nach oben geworfen, tödtlichen Glottiskrampf verursacht hatte.

Den folgenden Fall theile ich wegen des genauen und zudem von einem hervorragenden pathologischen Anatomen erhobenen Sectionsbefundes mit.

(E. Wagner, Arch. f. Heilk. 1864. V. 4. S. 347; Schm. Jahrb. 1865. 128. S. 222.) Knabe von 4 Jahren, Bohne, verschluckt am 4. Juni 1863. Stickanfälle mit Cyanose. Rechts stärkeres Athmen als normal, links konnte kein Heben und Senken beim Athmen bemerkt werden, im linken Subclavicularraume Dämpfung. Am 6. Juli Tod in heftigem Suffocationsanfalle.

Section: Im linken Bronchus ein glatter brauner Körper, das Lumen ausfüllend, doch leicht verschiebbar, welcher sich als aufgequollene, 1" lange Bohne auswies. Trachealschleimhaut mit blutigem Schleim überzogen, geröthet und geschwollen. Alle grösseren Zweige des linken Bronchus mit graurother Masse und graugelbem Eiter erfüllt. Der obere Theil der linken Lunge hochgradig emphysematös und blutarm, unter seiner Pleura berächtliche Luftansammlungen, die übrige Lunge fest, fast luftleer, die Schnittfläche zeigt alle feineren Bronchien stark, gleichmässig oder etwas sackig ausgedehnt, mit Eiter oder blutig-eitriger Masse erfüllt. Das Lungengewebe zwischen den erweiterten Bronchien sah weder normal aus, noch wie comprimirt oder infiltrirt, es glich einem Schwamme, dessen Balken viel dicker als normal, dessen Lücken wiederum stark verengt waren. Nur an einzelnen Stellen war das Gewebe schwach lufthaltig, übrigens entleerte es überall bei starkem Darüberstreichen eine trübe grauröthliche oder graugelbliche Flüssigkeit. Das interlobuläre Bindegewebe war an den meisten Stellen normal, nur an wenigen stark verdickt. Rechte Lunge überall lufthaltig, sehr blutreich, schwach ödematös, übrigens normal.

Mikroskopische Untersuchung. Die meisten Alveolen der linken Lunge kleiner als normal, viele ganz geschwunden, die meisten enthielten noch spärliche Luft, einige Epithelzellen in fettiger Entartung und Eiterkörperchen enthaltend. Das interalveoläre Gewebe war $^1/_{120}$ — $^1/_{15}$‴, an den meisten Stellen $^1/_{60}$‴ breit und infiltrirt mit sehr reichlichen, leicht aus ihrer Lagerstätte zu entfernenden, ein- oder mehrkernigen, meist fettig entarteten Eiterkörperchen, ferner mit spärlichen freien Kernen, stellenweise mit reichlichem Eiweiss und Fettmolekülen; Gefässe waren nicht sichtbar. Nach der Auspinselung erschien das interalveoläre Gewebe nicht vermehrt. Die vergrösserten Bronchialdrüsen zeigen massenhaft angebildete Zellen und Kerne des eigentlich adenoiden Gewebes.

Wagner theilt ferner mit:

[Tod nach glücklicher Operation.] Ein Mädchen von 3 Jahren wurde am dritten Tage nach dem Verschlucken einer Bohne tracheotomirt, der Fremdkörper aber erst 2 Tage später entfernt. Es trat eiterige Tracheitis und Bronchitis ein. Tod am 7. Tage nach dem Unfalle.

[Wahrscheinliche Einkapselung.] (Schm. Jahrb. ebendaselbst S. 223; Memorabilien. 1864. IX. 6.) Kind von $3^1/_2$ Jahren verschluckte im October 1860 angeblich ein in der Mitte durchbohrtes, $^1/_3$" langes, $^1/_6$" breites, $1^1/_2$‴ dickes Steinchen. Erstickungsanfälle. Emeticum ohne Erfolg. Am Abend schwer athmend, etwas livides Gesicht, öfters heftig und krampfhaft hustend, wenig, aber blutigen Schleim auswerfend. Puls klein, frequent, Kehlkopf auf Druck empfindlich. Am folgenden Tage links hinten, ungefähr entsprechend der ersten Theilung des linken Bronchus, scharfes, pfeifendes Athemgeräusch, in der Umgebung grosse und kleinblasige

Rasselgeräusche, so dass es schien, als ob das Steinchen wegen seiner platten Form und wegen des in der Mitte befindlichen Loches, ohne den Bronchus ganz zu verstopfen, Luft durchliess. In der nächsten Zeit wurde die Respiration leichter, der Husten geringer, der Auswurf immer reichlicher, zuweilen mit Blutklümpchen, Abmagerung. Bis zum Frühjahr immer mehr Besserung, an der betreffenden Stelle Dämpfung, nach unten bis zur siebenten Rippe, nach aussen bis zur Axillarlinie. In den Jahren 1861 und 1862 war das Kind völlig gesund.

[Ascariden. Tracheotomie wegen vermeintlichen Glottisödems.] (Schm. Jahrb. 1867. Bd. 134. S. 48. Philipp Crampton Smyly, Dubl. Journ. XLI. p. 284. Mai 1866.) Knabe von 3½ Jahren hatte am 9. Februar 1866 Nachmittags 4 Uhr plötzlich grosse Athembeschwerden, Asphyxie, im Larynx deutliche weiche Geschwulst, welche für Glottisödem gehalten wurde; während der Vorbereitungen zur Tracheotomie Aufhören des Athmens und Wiederherstellung desselben durch Katheter, der ohne Schwierigkeiten eindrang, nach 20 Minuten Tracheotomie. Am folgenden Morgen freieres Athmen, Trinken von Thee und Wein. In der Nacht Krämpfe und am Morgen Tod.

Section: Ascariden in der Trachea; einer ragte mit dem Kopf aus der Stimmritze, der Schwanz lag unter den Stimmbändern und der Körper hing in Form einer Schlinge bis zur Bifurcation.

(Schm. Jahrb. 1867. Bd. 134. S. 211. Dr. C. H. Allfrey, Brit. med. journ. Juli 8. 1865.) Mann von 34 Jahren, litt seit drei Wochen an Heiserkeit und Athembeschwerden. Kehlkopfuntersuchung am 29. December 1864 zeigte die Schleimhaut geröthet und angeschwollen. 2. Januar grosse Athemnoth, Tracheotomie. Erleichterung, doch blieb der Zustand schlecht, viel Husten und dieselbe Schwellung der Schleimhaut. 25. Januar unter starkem Stickhusten Auswurf eines Stückes Hammelknochen; Heilung.

Eine grössere Arbeit bringt Bourdillat, Zur Geschichte der fremden Körper in den Luftwegen. (Gaz. méd. de Paris. 1868. No. 7, 9, 10, 13 und 15.) Den Fall, welcher ihn zu seiner Arbeit veranlasst, beobachtete er als Interne von Marjolin im Hôpital St. Eugénie.

Kind von 7 Jahren, am 18. August 1867 aufgenommen. Pat. hatte vor 4 Tagen eine Bohne verschluckt, welche trotz verschiedener Brechmittel nicht wieder zum Vorschein gekommen war. Stickanfälle, blutigeitriger Auswurf, Prostration, rechts in den beiden unteren Lungendritteln Dämpfung und verminderte Stimmvibration, links normale Percussion und Rasselgeräusche. Dieselben sind durch ein über den oberen Luftwegen hörbares, saccadirtes, aus schnellen Vibrationen bestehendes Geräusch dem Schnurren der Katzen vergleichbar. Dasselbe pflanzt sich nach rechts, wo das Athmen auch schwächer ist, undeutlicher als nach links fort. Legt man die Hand auf die Kehlkopfgegend, so fühlt man dieselben Vibrationen. Wegen drohender Erscheinungen wurde tracheotomirt, die ziemlich starke Blutung durch Einlegen der Canüle gestillt, diese dann wieder entfernt. Die Expulsion erfolgte nach Anwendung eines Dilatationsinstruments (dilatateur nach Trousseau). Heilung.

In einem zweiten Falle tracheotomirte Marjolin bei einem Mädchen von 8 Jahren wegen eines Glasstückchens. Dasselbe erschien nicht, es wurde eine Canüle eingelegt, dieselbe jedoch, als nach einigen Stunden die Dyspnoe wieder heftig auftrat, entfernt. Das Glasstückchen fand sich in der innern Röhre eingeklemmt. Heilung.

Bourdillat schliesst mit einer Tabelle über 300 in der Literatur gesammelte Fälle. In 166 derselben wird der Sitz des Fremdkörpers genau angegeben, und zwar fand sich ein solcher 80 Mal in der Trachea, 26 Mal im rechten, 15 Mal im linken Bronchus, 35 Mal im Larynx.

Mehrere Fälle directer Extraction theilt L. Merkel, Professor zu Leipzig, mit. (Die neueren Leistungen auf dem Gebiete der Laryngoskopie. Schm. Jahrb. Bd. 138. 1868.) Eine solche misslang in folgendem durch verschiedene Unterlassungssünden ausgezeichneten Falle. (Sanderson, Med. chir. transact. XLVIII. p. 201. 1865.)

Ein Mann verschluckte einen Sixpence, stürzte besinnungslos zusammen und wurde für todt fortgetragen. Am folgenden Tage besseres Athmen, doch blieb Stimmlosigkeit und Schmerz im Halse. Pat. magerte ab. Sanderson untersuchte ihn nach 2 Monaten mittelst Spiegel und fand das Geldstück horizontal in die beiden Ventrikel eingeklemmt, so dass nur ein kleines Stück zum Athmen blieb. Athmen oberflächlich, vom Bläschengeräusch kaum etwas zu hören. Larynxschleimhaut geschwellt und geröthet. Umkehren des Patienten sowie directe Extractionsversuche blieben erfolglos, daher Tracheotomie. Dann verschiedene Manipulationen mit Zange und Sonde von oben und unten, dabei wurde die Münze nach oben gestossen, verschluckt und am folgenden Tage in den Fäces gefunden. Röthung des Kehlkopfs bestand noch lange, das Athemgeräusch blieb noch längere Zeit schwach.

Schroetter (Wien. med. Jahrb. 1868. XV. p. 61) extrahirte ein Knochenstück direct von oben. Er fand dasselbe bei der laryngoskopischen Untersuchung unterhalb der Stimmbänder in der Weise eingeklemmt, dass an der rechten Seite nach hinten eine scharfe Kante hervorsah, nach vorne sowie an der ganzen linken Seite war der Knochen vom Stimmbande bedeckt. Es blieb nur ein sehr kleiner Raum zum Athmen. Die Extraction gelang nach Anästhesirung des Kehlkopfs. Weinlechner tracheotomirte wegen einer im rechten Ventrikel befindlichen Glaskugel.

Schroetter theilt ferner folgenden Eall mit:

[Wechselnder Aufenthalt eines Fremdkörpers; trotz sehr kleinen Umfangs desselben beträchtliche Respirationsstörungen.] J. G. Rasch fand bei einer Nadel im Bronchus zuerst das Respirationsgeräusch in der linken Lunge fast ganz verschwunden, in der rechten

Lunge verstärktes Athmen. Nach 2 Tagen Stechen im Halse und umgekehrt, rechts schwaches, links stärkeres Athmen, und am folgenden Tag wieder kein Athemgeräusch in der linken Lunge. Die Respiration ging frei und leicht von Statten, sobald der Kranke auf dem Rücken lag, wurde aber pfeifend und mühsam, sobald er sich aufrichtete. Einige Tage darauf in beiden Lungen gutes Respirationsgeräusch; als aber Pat. eine Weile aufgesessen hatte verschwand es wieder in der linken Lunge, kehrte indess nach einem kräftigen Hustenstosse zurück. Tracheotomie. Entfernung der 2" langen Stecknadel, deren Spitze sich in der Höhe der Schnittöffnung zeigte, mittels Kornzange.

Von in die Trachea hinabgeglittenen Tracheotomiecanülen werden mehrere Fälle berichtet. Bei einem solchen von Fritz Sander (Barmen) (Berl. klin. Wochenschr. 1864. S. 499) mitgetheilten, assistirte ich bei der Operation.

Junger Mann trug seit Jahren eine silberne Canüle, weil der Kehlkopf in Folge eines Selbstmordversuchs durch Schnitt verwachsen war und nicht hinreichend Luft durchliess. Die innere Canüle war schon lange verloren, und eines Tages glitt die gebogene Röhre, welche sich von ihrem Schildchen ganz abgelöst hatte, hinab. Es gelang, nach vielen vergeblichen Versuchen mit verschiedenen Zangen, mit einem Drahte, dessen eines Ende zu einem Häkchen umgebogen war, in das vermuthete und zum Glück vorhandene Fenster der Canüle, welche etwa an der Bifurcation sass, zu gelangen und sie zu extrahiren.

Der Amerikaner J. Walters gelangte in ähnlichem Falle mit einer Zange zum Ziele, während sein Landsmann Spence bei gleichem Unglücke eine Pincette geschlossen in die Canüle brachte und dieselbe so, durch die Federkraft des Instruments festgehalten, hervorzog.

In Schm. Jahrb. 1868. 139. S. 130 wird referirt über J. Mason Warren, Surgical observations. Boston 1867.

Sechs Fälle von Kindern. Von fünf Operirten starben zwei. Ein Mal in Folge von Pneumonie und Pleuritis, nachdem nach der Tracheotomie die Extraction eines Stückchen Birkenborke nicht gelungen war. Das Rindenstücken sass lose in der Trachea.

(Virchow-Hirsch-Gurlt's Jahresberichte über die ges. Fortschr. in der Med. 1870. II. S. 139.) Gurdon Buck, Ney. med. record. Aug. 15. p. 278.

Frau von 25 Jahren. Fischgräte, welche schnell nachlassende Beschwerden machte. Tracheotomie drei Jahre später, ohne Erfolg. Canüle wurde längere Zeit getragen (offenbar in Folge eines Druckfehlers lässt das Referat nicht erkennen, ob 12 Jahre oder 12 Monate). Eines Tages fand sich die $^5/_8$" lange Fischgräte beim Reinigen der Canüle an deren Aussenseite. Heilung.

Ebendaselbst p. 367. Ambler berichtet von einem Knochenstücke, welches nach einem Jahre ausgehustet wurde.

Ebendaselbst, E. Masing, Zur Casuistik der fremden Körper in den Luftwegen. Petersb. med. Ztschr. XVII. p. 30.

Bauer von 47 Jahren. Vor 4 Jahren war bei demselben die Tracheotomie wegen Glottisödems gemacht worden. In der Reconvalescenz waren damals neue Erstickungsanfälle aufgetreten und deshalb war die Trachealwunde von Neuem geöffnet worden. Pat. hatte von da an nur durch die Trachealfistel geathmet. Er wurde wegen linksseitiger Pneumonie aufgenommen und starb schon nach 3 Tagen. Bei der Section fand sich in einem Bronchialaste eine tracheotomische Canüle, 5 Cm. lang. Dieser Ast führte zum unteren, nicht infiltrirten rechten Lungenlappen. Die Schleimhaut daselbst nicht einmal wesentlich verändert, und ein Zusammenhang zwischen dem rechtsseitigen Fremdkörper und der linksseitigen Pneumonie nicht nachweisbar. Wie lange die Canüle im Bronchus gelegen, war überhaupt nicht festzustellen.

Ich möchte dabei fragen, ob die Annahme nicht zulässig sei, dass bei der vielleicht dem Tode kurz voraufgegangenen Dyspnoe die Canüle vielleicht aus dem einen in den anderseitigen Bronchus gelangt sein konnte. Gross (Surgery) führt einen analogen Fall an, wo ein Getreidekorn im rechten Bronchus stak, in einem heftigen Hustenanfall in den linken Bronchus übertrat und dort bei der Section gefunden wurde.

Wegen bemerkenswerther Umstände führe ich noch folgende Erkrankungen aus der Literatur der letzten Jahre an.

(Virch. Jahresber. über 1871. VI. Jahrg. S. 130.) Herrick, Case of a for. bod. rem. 4 years in the lung. Bost. med. a. surg. journ. Febr. 16.

Knabe von 14 Jahren hatte vor 4 Jahren eine Nadel verschluckt, seitdem mehrere Lungenkrankheiten und häufige suffocative Hustenanfälle. Herrick fand Fieber, schnelle, mühsame Respiration, Dämpfung und abgeschwächtes Athmen über der rechten Lunge. Er glaubte nicht an Fremdkörper, sondern an Pneumonie. In seiner Gegenwart wurde eine Tuchnadel mit etwa erbsengrossem Knopf entleert, gleichzeitig mit einigen abgebrochenen Stücken. Die Lungenaffection ging zurück. Genesung.

Hubbard, for. bod. in the right bronch. Phil. med. times. July 15. Münze war vor 1 Monat in die Luftwege gerathen ohne grosse Beschwerde zu machen. Die Diagnose wurde nach einem eigenthümlichen Geräusche beim Athmen gestellt. Entfernung durch Emeticum.

(Virch. Jahresber. über 1871. II. S. 141.) Ronsburger, Zur Casuistik der Fremdkörper in den Luftwegen. Wien. med. Pr. S. 52. Mittheilung aus der Wiener Klinik für Laryngoskopie. Ein künstliches Gebiss, das aus 4 oberen Schneidezähnen und einer Vulkanitplatte bestand, war während des Schlafes verschwunden. Pat. fühlte Morgens beim Er-

wachen Athembeschwerden und konnte nicht laut sprechen. Erst bei Magnesiumlicht gelang es, in der Kehlkopfhöhlung die Vulkanitplatte und unter dem linken Stimmbande die Zähne zu erkennen. Extraction gelang nicht, steigende Dyspnoe nöthigte zur Tracheotomie. Der Fremdkörper wurde von der Wunde aus in den Mund gestossen.

Ebenso stiess H. Smith (Bost. med. journ. Jan. 7) einen durch Spiegel sichtbaren halben Sovereign von einer zwischen Schild- und Ringknorpel gemachten Oeffnung aus in den Mund.

Nissen, P. Egede (Fremmed Legerne i Luftroeret. Norsk Mag. f. Laegenid. R. 3. B. 1. S. 13), extrahirte mittelst Zange eine seit 1 Jahre in der Cavitas laryngis parallel mit der Rima glottidis festsitzende Fischgräte.

Gee (a dress-hook, lodged in the larynx, removed by tracheotomie, death in the seventh day. Lancet Sept. 30.) Kind von 12 Monaten. Oesenhaken aspirirt. Tracheotomie. Der Haken sass so fest am Stimmband, dass er excidirt werden musste. Nach 6 Tagen Tod an Dyspnoe. Bei der Section fanden sich die Bronchien mit dickem Schleim angefüllt. Der Referent (Hueter) fragt: warum hat man nicht aspirirt?

Virch. Jahresber. für 1872. II. S. 150. Tobold (Wien. med. Pr. No. 1) extrahirte ein Knochenstück, das in den Ventr. Morg. fest eingekeilt war.

John Ogle und Henry Lee (Med. times and gaz. Sept. 21) extrahirten nach Tracheotomie eine Canüle, welche vom Schilde abgebrochen 14 Monate in der Trachea gesteckt hatte.

In Schm. Jahrb. 1873. Bd. 159. S. 272 wird noch ein Fall von erfolgreichem Brechmittel erwähnt, durch dasselbe wurde eine aufgequollene grüne Erbse entleert, welche nicht tiefer als im rechten Bronchus gesessen hatte. Ueber der ganzen rechten Lunge fehlte das Athemgeräusch. Nach der Entleerung schnelle Herstellung der Norm.

Eine grössere Besprechung gibt noch Dr. Felix Guyon, Bull. de Thér. LXXXVI. p. 15. Jan. 18. 1869. Er führt 143 Fälle an, darunter wurde 45 Mal operirt, 31 Mal mit günstigem, 14 Mal mit ungünstigem Erfolg.

In einem erst vor Kurzem veröffentlichten Aufsatze gibt Prof. Dr. Voltolini in Breslau ein Speculum für directe Beleuchtung der hinteren Trachealwand von einer Tracheotomiewunde aus an. (Berl. Klin. Wochenschr. 1875, No. 6.) Der Fall war folgender:

Albert F., 10 Jahre alt, aus Breslau. Am 16. Januar 1874 eine Nussschale in die Trachea geglitten, suffocative Hustenanfälle. Tracheotomie

(Prof. Fischer). Die Nussschale wurde nicht gefunden, doch kehrte die Stimme nicht vollständig wieder. Die Canüle blieb liegen, nach 14 Tagen wurde ihre Entfernung versucht, doch folgten Erstickungsanfälle. Durch Kehlkopfspiegel wurde im Kehlkopf eine weisse fremdartige Masse gesehen. Versuche, durch Sonde von oben oder von der Wunde aus diese Masse mobil zu machen, waren vergeblich. Die Stimme blieb krächzend. Voltolini sah den Kranken vom 24. März bis 29. Mai nicht. An diesem Tage derselbe Befund. Pinselungen mit Silbersalpeterlösung. Bis September Stimme fast rein, rechtes Stimmband ganz frei, linkes in den Bewegungen etwas genirt. 15. September Entfernung der Canüle, doch Wiedereinlegung derselben wegen neuer Stickanfälle. Voltolini construirte einen dem von Brunton angegebenen ähnlichen Spiegel: Tubus mit Vorrichtung um von der Seite Licht einfallen zu lassen. Vorn am Tubus wurde ein Ohrtrichter angebracht (siehe Zeichnung im Original). Er sah mittelst dieses Spiegels, nachdem er anstatt der Canüle den Ohrtrichter in die Wunde geschoben hatte, an der hinteren Trachealwand in eiterartigem Schleim eingehüllt und schwer zu erkennen eine braunröthliche etwa linsengrosse Masse. Beim Berühren mit einer Sonde konnten auch Umstehende ein Kratzen hören. 12. November unter Chloroform Erweiweiterung der Trachealwunde, Einführung einer Trendelenburg'schen Canüle, Erweiterung der Wunde nach oben. — Kein Fremdkörper! Nach Entfernung der Trendelenburg'schen Canüle wurde die Nussschale hinter derselben eingekeilt gesehen, so dass ihre Entfernung nur mittelst einer kräftigen Kornzange gelang; das Schalenstück zerbrach dabei in drei Stücke, es war 15 Mm. lang, 12 Mm. breit. Heilung der Wunde nach etwa 8 Wochen.

Zwei Fälle von directer Extraction unter Zuhülfenahme des Kehlkopfspiegels theilt Dr. Moritz Schmidt in Langenbecks Archiv, 1875. S. 186 ff. mit:

Der Fremdkörper sass tiefer als in dem oben angeführten Falle von Schroetter und zeigte der Fall die grossen Schwierigkeiten des Verfahrens auch in geschickten Händen, und man möchte hinzufügen, auch die grossen Gefahren desselben. Pat., ein Mann von 27 Jahren, gab an, vor 19 Monaten ein Knochenstückchen verschluckt zu haben, er sei beinahe davon erstickt. Seitdem der Athem etwas beengt, selten etwas Schmerz und Hustenreiz, sogar Singen war möglich. Inspiration mit hörbarem Geräusch. Die tracheoskopische Untersuchung ergab die Anwesenheit eines bräunlichen Fremdkörpers, der etwas unter der Mitte der Luftröhre in sagittaler Richtung sass, vorn und hinten war die Schleimhaut zu Granulationen erhoben. Mit einer Zange, deren Branchen in frontaler Richtung auseinander federten, und die, um nicht zu früh an die vordere Wand der Trachea zu gelangen, möglichst gerade gestreckt wurde, gelang es bei langsamem Eindringen die Glottis zu passiren und das Knochenstück zu fassen; die Zange glitt drei Mal ab und der Fremdkörper blieb an seiner Stelle. Am folgenden Tage wurde das Knochenstück gefasst, doch glitt die Zange unter den Stimmbändern wieder ab. Bei einem weiteren Versuche zerbrach der Knochen in zwei Stücke, welche sofort ausgehustet

wurden. Der zusammengelegte Knochen war glatt, an einem Ende mit einer dickeren Leiste versehen, von der Grösse eines Daumennagels, 22 Mm. lang und breit, 1,5 Mm. dick, unten ganz dünn.

Im zweiten Falle wurde einem Mädchen, welches eine Canüle trug, ein Fischbeinstäbchen durch die vorhandene Trachealöffnung extrahirt. Dasselbe war hineingeglitten während Pat. damit die Wunde reinigte.

Wenn ich das vorhandene Material nicht zu einer neuen Statistik benutzt habe, so ist der Grund erstens der, dass eine Vollständigkeit schon durch die grossen Zahlen der Durham'schen Tabelle unmöglich ist, in welcher alle näheren Angaben fehlen. Ferner würde eine neue Zusammenstellung zu keinem anderen Resultate kommen wie die Günther'schen und sonst angeführten Statistiken, welches kurz dahin zusammenzufassen ist, dass die Prognose um so schlechter ist, je tiefer ein Fremdkörper in die Luftwege eingedrungen ist, ein Resultat, welches a priori erwartet werden kann.

Die Mannigfaltigkeit der Gegenstände, welche gelegentlich in die Luftwege gerathen sind, ist ungemein gross; es finden sich darunter Körper, deren Eintritt man bei der Engigkeit der Eingangsöffnung für unmöglich halten sollte. Der grösste bisher beobachtete Fremdkörper dürfte die Cigarrenpfeife in dem Heyfelder'schen Falle sein, doch waren vielleicht die mehrmals eingedrungenen Theile künstlicher Gebisse von nicht geringeren Dimensionen.

Die Verhältnisse sind für den Eintritt von Fremdkörpern leider günstig genug. Den negativen Inspirationsdruck sah Donders durch luftdicht in ein Nasenloch eingeführtes Manometer bei stärkster Athembewegung auf 36—74 Mm., den positiven Exspirationsdruck auf 82—100 Mm. Quecksilber steigen. Meissner gibt den negativen Druck auf 60—70 Mm., den positiven Exspirationsdruck auf mehr als 100 Mm. Quecksilber an. Die Kraft, welche bei einer Inspiration gewöhnlich zur Verwendung kommt, berechnet Donders zu 42,8 Kilogr.

Es ist klar, wie der negative Inspirationsdruck das Abwärtsdringen eines Gegenstandes, welcher die Glottis passirt hat, begünstigen muss. Einmal im Bronchus muss ein Fremdkörper dessen Wände zu Contractionen reizen, wodurch sein Zurückgehen schon allein erschwert wird, um so mehr, wenn er den Bronchus ziemlich ausfüllt und die vis a tergo dadurch verringert wird.

So erklärt es sich, dass Fremdkörper wiederholt im Leben durch die heftigsten Hustenanfälle nicht von der Stelle bewegt und bei

der Section leicht hin- und herschiebbar gefunden wurden. Es kommt dazu, dass der erweiterte Zustand der Glottis während einer starken Einathmung den Eintritt begünstigt, aber nichts zur Austreibung des fremden Körpers vermag. Die Grössenverhältnisse der Glottis werden von verschiedenen Autoren ziemlich übereinstimmend angegeben. Von Stokes wird Lauth in Strassburg angeführt. Die Länge der Glottis richtet sich nach dem Umfange des Larynx, doch macht bei Erwachsenen das Geschlecht einen Unterschied, indem bei Männern und Frauen die Ausdehnung im Zustande der Ruhe von vorne nach hinten zwischen 13 und 7 Linien variirt; 15 Linien, wie Malgaigne angibt, hat Lauth nie gefunden. Zuweilen fand man bei Frauen 8—9 Lin. und bei erwachsenen Männern nur 7—8 Lin. Die facultativen Veränderungen gibt Lauth dahin an, dass eine Glottis von 11 auf 12‴ verlängert, ihre Weite dagegen bis auf 2‴ vermindert werden kann. Die grösstmögliche Erweiterung ist 5¾‴, wobei die Länge dieselbe bleibt. Bertholle gibt nach Cruveilhier und Sappey folgende Dimensionen an:

Diamètres.		chez l'homme Millimetr.	chez la femme Millimetr.
Diam. antéropostérieur	Glotte supérieure (Sappey)	26 à 30	20 à 22
	Glotte inférieure (Cruveilhier)	23 à 25	18
Diamètre transversal	Glotte supérieure (Sappey)	8	5
	peut atteindre	13 à 14	9 à 10
	Glotte inférieure (Cruveilhier)	7 à 9	5 à 7.

Unter den eingedrungenen Fremdkörpern sind nicht wenige verzeichnet, welche die äussersten der obigen Dimensionen erreichen. Der Längenausdehnung nach dürfte eine Shawlnadel von 3 Inches Länge zu den grössten Gegenständen gehören, welche in die Luftwege gelangt sind. Dieselbe wurde von Dr. J. C. Reeve, Ohio, 1869 einem kleinen Mädchen mittelst Tracheotomie extrahirt (Gross, Treat. on surgery).

Veränderungen erleiden Fremdkörper in den Luftwegen nur in unbedeutendem Grade. Bohnen, Erbsen und Getreidekörner quellen zuweilen auf, und zwar häufiger, wenn sie in den Bronchialästen waren, doch soll man sich darauf in keiner Weise verlassen, vor Allem nicht eine Operation hinausschieben in der Hoffnung, dass eine Auflösung eintreten könnte.

Die Punkte, bis zu welchen Fremdkörper gelangen, sind sehr verschieden. Dass selbst verhältnissmässig grosse Gegenstände in einem Ventric. Morgagni Monate oder Jahre lang verblieben sind, ohne erhebliche Beschwerden zu machen, wurde mehrfach beobachtet.

Besonders günstig für längeres Verbleiben scheint die Stelle unmittelbar unter der Glottis zu sein, wenigstens sind die Fälle, in welchen Fremdkörper dort während langen Aufenthaltes nur geringe Symptome machten, ziemlich zahlreich. Eine Erklärung hierfür geben die Experimente Erichsons, welche Kappesser anführt (Erichson, On the sensibility of the glottis after the performance of tracheotomy. Lond. med. gaz. Vol. 32. p. 556). Erichson fand bei einem Hunde, dass die Luftröhrenschleimhaut unmittelbar unter der Glottis einen sehr geringen Grad von Empfindlichkeit besitzt, während die tiefer gelegene Bronchialschleimhaut einen fast ebenso hohen Grad von Empfindlichkeit besitzt, wie die Glottis selbst. Kappesser fügt hinzu, dass dem Verbleiben dort der Umstand noch günstig sei, dass ein Fremdkörper dort vom Inspirationsstrom weniger berührt, durch die Exspiration noch in seinen Aufenthalt hineingedrängt werde. Die Mehrzahl der Gegenstände, deren Grösse ein weiteres Eindringen gestattet, gelangt, nachdem sie die Stimmritze passirt, in den rechten Bronchus, weit seltener in den linken, sehr selten drang gleichzeitig in jeden Bronchus ein Fremdkörper, wie in einem trotz Tracheotomie tödtlich verlaufenen Falle, wo sich in jedem Bronchus ein Stück Wallnusskern fand (Cooper's Surgic. dictionary, Reese's Appendix, Art. tracheotomy, von Gross angeführt).

Der Grund des zuerst angeführten Verhältnisses liegt in der grösseren Weite des rechten Bronchus, in Folge deren das Septum, für welches Gross den Namen Bronchialseptum vorschlägt, mehr nach links liegt. Der stärkere Inspirationszug der grösseren rechten Lunge mag dabei mit in Anschlag zu bringen sein.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche Fremdkörper in den Luftwegen hervorbringen, sind ungemein mannigfach, von unerheblichen Schleimhautaffectionen bis zu den tiefgehendsten Veränderungen im Lungengewebe, Entzündungen der Bronchialdrüsen, serösen und eitrigen Pleuritiden. Die Schleimhaut der ersten Wege zeigte zuweilen nur mässige Entzündungserscheinungen, in anderen intensiven Katarrh, Ulcerationen bis zur Perforation. Ein Mal wird erwähnt, dass nach Tracheotomie wegen eines Getreidekorns bei einem 6jährigen Mädchen das Korn mit viel Pseudomembranen ausgeworfen wurde. Tödtliche Blutungen, durch Nadeln veranlasst, welche von Trachea oder Bronchus aus ein Gefäss oder die Herzwandungen perforirten, werden mehrfach erwähnt. Bei den Lungenabscessen in Folge von Fremdkörpern ist bemerkenswerth, dass dieselben oft in einer Partie vorkommen, welche in einiger Entfernung hinter dem Bronchus liegt, in welchem der Fremdkörper

feststeckt; seltener fand sich ein solcher in einer Abscesshöhle, noch seltener abgekapselt in einer Caverne. Zum Durcheitern durch die Thoraxwand oder nach Nachbarorganen scheinen Kornähren besonders geneigt zu sein.

Nach E. Wagner entstehen nach längerem Verweilen von Fremdkörpern in den Lungen Pneumonien. Dieselben sind meist eine Fortsetzung der Bronchitis und acut, sie bestehen bald in der gewöhnlichen rothen Hepatisation, bald kommt es, besonders in der Umgebung des Fremdkörpers, zu eitrigen Infiltrationen und Abscessen. Seltener tritt eine chronische und interstitielle Pneumonie ein, d. h. eine Neubildung von Bindegewebe zwischen den Lungenalveolen und Lungenläppchen, bald nur um den Fremdkörper, bald in grosser Ausdehnung; am seltensten sind interstitielle eitrige Pneumonien. Bronchektasien werden in den Sectionsbefunden häufig in den Partien gefunden, in welchen sich der verstopfte Bronchus verzweigte, also wesentlich als mechanische Folge der zusammengeklappten Alveolarräume.

In Bezug auf die Symptomatologie ist für den Eintritt von Fremdkörpern in die Luftwege sofortiger heftiger Husten, oft mit Suffocationsanfällen, besonders charakteristisch. Gross schildert diese heftigen Anfälle sehr treffend: „Der Kranke ist in der Mehrzahl der Fälle von einem Gefühl des Vernichtetseins erfasst, er schnappt nach Luft, sieht wild umher, hustet heftig und verliert vielleicht das Bewusstsein. Das Gesicht ist livid, die Augen vorgedrängt, das Herz schlägt heftig, der Körper windet sich nach allen Richtungen, Schaum, oft mit Blut gemischt, tritt vor Mund und Nase, zuweilen greift er nach der Kehle, stösst heftige Schreie aus, oder verfällt in einen Zustand von Fühllosigkeit. Zuweilen erfolgt Erbrechen, besonders wenn der Zufall nach einer reichlichen Mahlzeit geschieht. Dem Erbrechen folgt zuweilen eine grosse Erleichterung der Symptome. Unwillkürlicher Koth- und Urinabgang kommt gleichzeitig vor. Diese Anfälle wiederholen sich in unregelmässiger Menge, bis Austreibung des Fremdkörpers oder Tod erfolgt."

Die heftigsten Anfälle treten ein, wenn ein Fremdkörper beweglich ist, und, gegen die Stimmritze getrieben, Krampf derselben erregt. Bei tieferem und festerem Sitz des Fremdkörpers fehlen den Anfällen die heftigsten Suffocationserscheinungen. Der Unterschied in der Heftigkeit der Erscheinungen ist überhaupt sehr gross, längere Pausen zwischen den Anfällen und fast vollkommenes Wohlbefinden in der Zwischenzeit sind häufig, besonders wenn keine tieferen Lungenerkrankungen entstehen. Ganz auffällig ist ein Fall

von Louis (in Gross, Surgery, angeführt), wo nach Husten während der ersten fünf Minuten alle Symptome ein Jahr lang fehlten, dann ein Kirschkern ausgehustet wurde, gefolgt von so reichlicher Expectoration von Eiter, dass der Kranke nach drei Tagen starb.

Die Art des Auswurfs ist gleichfalls verschieden, blutige Beimischung ist bald da, fehlt bald ganz, steigert sich zuweilen zu beträchtlicher Hämoptoë. Fixer Schmerz, ohne Pleuritis, ist zuweilen da, zuweilen ist nur eine unbestimmte Schmerzhaftigkeit der ganzen kranken Seite vorhanden.

Veränderungen der Stimme bis zur Aphonie kommen vor, je nachdem ein Fremdkörper den Stimmbändern mehr oder weniger nahe ist, oder zwischen denselben steckt.

Schwer erklärlich sind die ganz verschiedenen Lagen, zu denen Kranke, bei denen Fremdkörper in tiefen Bronchialverzweigungen stecken, gezwungen sind. Während der Eine niemals liegen kann, vielmehr immer aufsitzen muss, kann ein Anderer niemals sitzen, ohne die heftigsten Hustenanfälle zu bekommen, oder können diese letzteren nur durch genaues Einhalten der einen oder anderen Seitenlage einigermaassen gemildert werden. Eine von dem Erbrechen bei Stickhusten verschiedene Reflexerscheinung ist das zuweilen beobachtete beständige Uebelsein, Seekranksein mit häufigem Erbrechen nach selbst nur geringer Nahrungszufuhr. Bei mir verschwand dieses Gefühl sofort mit der Expulsion des Fremdkörpers. Gleichzeitig verschwand das bis dahin ständige Fieber trotz vorhandener schwerer Lungenaffection.

Die Diagnose eingedrungener Fremdkörper bietet nicht selten die grössten Schwierigkeiten, zumal da die Mehrzahl der Fälle Kinder betrifft.

Es wird immer genaues Examen nothwendig sein, und doch wird man nicht immer Irrthum vermeiden können. Gross erzählt, wie ein 4jähriger Knabe, der vorher mit Kornähren gespielt hatte, plötzlich Hustenparoxysmen bekam. Man wollte tracheotomiren, doch trat Beruhigung ein ohne weitere Folgen; also war kein Korn in den Luftwegen!

Professor J. B. S. Jackson in Boston theilte Gross zwei dort vorgekommene Erkrankungen mit, wo einmal Croup für Fremdkörper und im anderen Falle die durch einen Fremdkörper veranlasste Erkrankung für Croup gehalten wurde. No. 1 betraf eine 4jähriges Kind, das während des Essens Dyspnoe und rasselndes Athmen bekam. Dr. Lewis wurde aufgefordert zu operiren, that es aber nicht wegen unklarer Diagnose. Tod nach einigen Tagen. Dr. Samuel

Cabot fand bei der Section Croup mit Pseudomembranen bis in die feineren Bronchien hinein. Im zweiten Falle spielte ein 5jähriger Knabe bei kaltem Wetter im Garten. Plötzlicher Hustenanfall, der für Croup gehalten wurde. Die Stimme war sehr heiser und scharf. Der Husten rauh und nicht übermässig beengend, die Respiration oberflächlich und mühsam, und das Kind konnte nicht im Bette liegen. Larynx auf Druck empfindlich, die benachbarten Drüsen geschwollen. Abnahme der Kräfte. Nach 4 Monaten Aushusten eines Wassermelonenkerns. Genesung.

Diagnostisch bemerkenswerth ist auch der obige Fall von Smyly, wo suffocative Hustenanfälle durch in den Kehlkopf gedrungene Ascariden veranlasst waren.

Keine Schwierigkeiten bietet die Diagnose, wenn man das Auf- und Absteigen eines Fremdkörpers von aussen hören (Dupuytren's grelottement), oder auch zugleich fühlen kann. Bei tieferem und unbeweglichem Sitze eines Fremdkörpers gibt die physikalische Diagnostik werthvolle Anzeichen. Gross empfiehlt, unruhige Kinder zu chloroformiren, um zu sicherem Resultate zu kommen. Sofortiger Eintritt von kleineren umschriebenen Dämpfungen, bis zu solchen über eine ganze Thoraxhälfte ausgedehnten, wurde oft constatirt, bei gleichzeitig vermindertem oder ganz fehlendem Athemgeräusche, verminderten Athemexcursionen der betroffenen, und vicariirendem stärkeren Athmen der anderen Seite. Alle diese Erscheinungen verschwinden häufig sofort nach Entfernung des Eindringlings. Sperrte ein solcher die Luft von einer ganzen Seite ab, so wurde Verlust der Besinnung und komatöser Zustand beobachtet.

Wie der angeführte Fall von Rasch (oben Seite 354) zeigt, kann ein so wenig Raum einnehmender Gegenstand wie eine Nadel erhebliche physikalische Erscheinungen in schnellem Wechsel, je nach dem wechselnden Sitz der Nadel, machen. Ich möchte nicht, wie Finkelnburg, die Schwäche des Athemgeräusches in umschriebener Ausdehnung bei sonorer Percussion als charakteristisch bezeichnen, weil häufig Dämpfung zugleich vorhanden ist; charakteristisch ist eben nur das plötzliche Eintreten beträchtlicher physikalischer Veränderungen ohne Fieber und ohne Prodrome. Bestanden freilich vorher Lungenerkrankungen und steigern sich die Symptome in Folge eingedrungener Fremdkörper nicht wesentlich oder nur vorübergehend, wie das mehrfach vorgekommen ist, so wird man von der physikalischen Diagnostik im Stiche gelassen. Dieselbe ist ebenfalls absolut unzureichend in den wahrscheinlich nicht selte-

nen Fällen, in welchen die anamnestischen Angaben unsicher sind oder ganz fehlen, aber gleichwohl eine vorhandene Lungenkrankheit durch einen Fremdkörper veranlasst ist.

Für die Fälle, wo ein Fremdkörper wahrscheinlich in Kehlkopf oder Trachea sitzt, ist eine Untersuchung mittelst Spiegels unerlässlich. Spiegel und nöthigenfalls Schlundsonde schützen auch vor Verwechselungen mit Sitz im Pharynx, in welchem Falle übrigens zuweilen ebenso wie bei Sitz im Kehlkopfe Glottiskrampf entstanden ist.

Einige Male ist ein Fremdkörper in heftigem Hustenanfalle aus den Luftwegen in die Speiseröhre übergegangen und mit den Fäces unbeachtet abgegangen. Da vorübergehendes Aufhören aller Symptome überhaupt vorkommt, veranlasst ein solches Ereigniss eine unbehagliche diagnostische Unsicherheit.

Ueber die Prognose kann man nur sagen, was schon Porter aussprach, dass, wenn der Fremdkörper nicht entfernt wird, früher oder später Untergang des Patienten eintreten muss. Die Fälle von unschädlicher Einkapselung sind so selten, dass man nicht darauf rechnen kann, die Voraussage dadurch also im Allgemeinen nicht verändert wird. Sofortiger Tod nach Eintritt eines Fremdkörpers in die Luftwege ist nicht selten beobachtet, und mögen manche plötzliche Todesfälle bei Kindern Folge eines solchen Unfalles sein, welcher ohne Section unaufgeklärt bleibt. Oft angeführt ist der Fall von Corvisart, der zu ungewöhnlicher Zeit seine Hospitalabtheilung revidirte und einen Wärter bei einer ausserordentlichen Mahlzeit fand. Der Mann fuhr erschrocken auf, bekam Brechneigung, welche er zu unterdrücken suchte und stürzte todt zusammen. Die Obduction zeigte Larynx, Trachea und Bronchien mit halbverdauten Speiseresten erfüllt.

Eine Zusammenstellung von plötzlichen Todesfällen, durch den Uebertritt von Verdauungsmassen aus dem Magen in die Luftwege verursacht, hat Achille Foville gemacht (Arch. génér. 6. Sér. 14. Juill. 1869; Schm. Jahrb. 1872. Bd. 153. S. 196) und gefunden, dass ein solcher Unfall zumeist vorkam bei alten Epileptikern, bei Betrunkenen, die, ganz unbesinnlich, vomirten, bei schwächlichen Kindern beim Erbrechen.

Tritt nicht plötzlicher Tod ein, so ist die Dauer des Aufenthaltes eines Fremdkörpers ganz verschieden. Oben ist ein Fall angeführt, wo ein Gegenstand nach 17 Jahren ausgehustet wurde.

Ist ein Fremdkörper entfernt, sei es spontan, sei es durch Kunsthülfe, so ist die Prognose immer noch nicht absolut gut zu stellen.

h längerem Aufenthalt können die dadurch gesetzten Erkrank-
en so beträchtlich sein, dass Genesung nicht mehr eintritt, be-
lers wenn schon vorher Lungenerkrankung oder Disposition dazu
ıanden war. Selbst glücklicher Tracheotomie ist zuweilen Tod
:h Bronchitis oder in Folge schon vorhandener grosser Erschöpfung
ılgt. Doch dürfte solcher Ausgang zu den ausserordentlichen
lücksfällen gerechnet werden. Wenn eine Operation nicht in-
:t ist, so wird von Grösse und Gestalt des eingedrungenen Ge-
ıstandes zum Theil die grössere oder geringere Wahrscheinlichkeit
r Expulsion abhängen. Gegenstände von sehr unregelmässiger
talt, mit scharfen Spitzen oder Kanten versehen, bleiben natürlich
ıter stecken.

Kleine Gegenstände, wie Getreidekörner, Kaffeebohnen und der-
chen, sind, trotz ihrer ziemlich glatten Oberfläche, gefährlich,
sie in tiefere Bronchialverzweigungen eindringen können und
ı natürlich schwerer ausgehustet werden. Kornähren, Grasähren,
:ke von Stroh- oder Grashalmen scheinen besonders geneigt zu
, nach aussen durchzueitern. Unter den 300 von Bourdillat
ımmelten Fällen kam 12 Mal abscedirende Perforation nach
ıen vor, und zwar durch Aehren in 5, durch Stroh- oder Gras-
ıe in 4 Fällen. Doch kamen auch bei solchen Fremdkörpern
esungen vor. Hr. Hofrath Baum theilte mir einen Fall von
m ungefähr 12jährigen Mädchen mit, das eine Kornähre aus-
ete, als man schon wegen ausgedehnter Lungenaffection und
emeinen Kräfteverfalles auf letalen Ausgang gefasst war. Das
l genas.

Die Behandlung muss selbstredend vor allen Dingen die Ent-
ung des Eindringlings zu erreichen suchen. Heutzutage bedarf
ıicht mehr der immerhin werthvoll gewesenen Versuche Porter's
grossen Hunden, um zu zeigen, wie leicht ein Fremdkörper,
ıen Austritt die Glottis ein Hinderniss entgegensetzt, nach Er-
ung der Trachea austreten kann. Alle Welt ist darüber einig,
ı ein Fremdkörper in den Luftwegen die dringendste Indication
die Tracheotomie ist, und dass zugleich wenige Ereignisse denk-
sind, wo diese Operation dankbarer und sicherer lebensrettend
e.

Dass leider Fälle vorkommen, wo dieser Vitalindication nicht
ge gegeben werden kann und man sich auf wenig hoffnungs-
hes Zuwarten beschränken muss, ist ebenso bekannt. Doch sollte
dieses Zuwarten auf eine möglichst kleine Kategorie einschrän-

Die absolute Unbeweglichkeit, worüber ein Erwachsener nicht

im Zweifel sein wird, bei Kindern die Auscultation, eventuell in Chloroformnarkose, entscheiden muss, kann allein nicht zum Zuwarten bestimmen, da besonders Gegenstände mit scharfen Kanten, wie Nussschalen- oder Knochenstücke, sich in den ersten Wegen so festsetzen, dass sie von keinem Hustenstosse von der Stelle gebracht werden, gleichwohl durch Instrumente beweglich gemacht werden können. Dasselbe würde beim Festsitzen eines Gegenstandes im rechten oder linken Hauptbronchus möglich sein. Wenn man dahin auch nicht mit einer Zange gelangen kann, so kann man den Fremdkörper doch mit einer Sonde dislociren. Die Erfahrung lehrt, dass man dabei ein tieferes Hineindrängen kaum zu fürchten hat, vielmehr die Expulsion erfolgt, wenn der Fremdkörper nur beweglich gemacht ist. Elastische Sonden dürften hier den Vorzug verdienen. Das Fehlen oder Vermindertsein des Athemgeräusches und der Excursionen, mehr oder weniger intensive Dämpfung einer ganzen Seite werden über diesen Sitz Aufschluss geben. Dass bei solchem Falle die zu schnellem Handeln zwingenden Erstickungsanfälle meist fehlen, ist natürlich keine Gegenanzeige. Findet sich dagegen eine Dämpfung und Fehlen oder starkes Vermindertsein des Athemgeräusches über einem umschriebenen kleineren Theile und bleibt dieser Befund unverändert, so kann man sicher sein, dass der Fremdkörper über die erste Theilung hinaus ist, und dann kann man von einer Operation keine Hülfe erwarten. In solchen Fällen ist noch öfter tracheotomirt worden, zum Theil in sehr späten Perioden. Einige Male erfolgte in verschiedenen Terminen danach Expectoration des Fremdkörpers, ohne dass man der Operation einen Einfluss darauf hätte beimessen können; einige Male gelang es auch durch sehr tiefes Sondiren zum Ziele zu kommen, doch können solche Erfolge nur als ausserordentliche Glücksfälle betrachtet werden.

Zweifellos ist die Indication zur Tracheotomie, wenn ein Fremdkörper in den Luftwegen beweglich ist, mag er bei den Athembewegungen beständig auf- und absteigen, oder nur bei stärkeren Hustenbewegungen ab und zu nach oben geworfen werden. Aufhören des Hustens gibt keine Gegenanzeige, ist vielmehr als willkommene Gelegenheit zum Operiren anzusehen (Durham). Zuwarten vergrössert nur die Gefahr tieferen Eindringens und Festsetzens.

Unbeweglich kann ein Fremdkörper auch sein, weil er im Kehlkopfe, dicht über, unter oder zwischen den Stimmbändern eingeklemmt ist. Veränderungen der Stimme und Gefühl des Kranken weisen auf solchen Sitz hin. Selbstredend ist dann die laryngoskopische Untersuchung unerlässlich. Directe Extraction ist mit Hülfe

derselben oft gelungen. Misslicher werden solche Extractionsversuche, wenn ein Fremdkörper in irgend einer Entfernung unter der Glottis sitzt. Entschliesst man sich dazu, so wird man gut thun, vorher Alles zur Tracheotomie vorzubereiten.

Durham erklärt die Operation für dringend, wenn ein Fremdkörper irgendwo in den Luftwegen, auch im Kehlkopfe, sei; die Gefahr einer sorgsamen Tracheotomie sei kaum, jedenfalls im Verhältniss zur Gefahr des Fremdkörpers gar nicht in Anschlag zu bringen. Nach der Tracheotomie, welche, wenn nicht grosse Eile geboten sei, immer in Chloroformnarkose gemacht werden solle, könne man mit Ruhe kehlkopfspiegeln und eventuell mit Kehlkopfzangen extrahiren.

Ausser oder anstatt der Tracheotomie hat man verschiedene andere Mittel versucht, hier und da mit Erfolg. Zuweilen hat ein Brechmittel Expulsion bewirkt, doch so selten, dass kein Verlass darauf ist. Gross stellt 46 Fälle zusammen, in welchen Brechmittel ohne allen Erfolg gegeben wurden. Die Fremdkörper waren meist Bohnen, Wassermelonenkerne, Getreidekörner; $^3/_4$ der Patienten waren Kinder unter 10 Jahren. Gross meint, ein Brechmittel könnte höchstens momentane Erleichterung geben, wenn gleichzeitig viel Schleim auf den Lungen sei, jedenfalls müsse der Arzt bei Anwendung des Mittels zugegen sein, weil beim Brechacte und gleichzeitig vorhandenem Fremdkörper leicht Erstickungsanfälle einträten.

Hager erzählt, wie einmal durch Niesen Expulsion eines Fremdkörpers aus dem Kehlkopfe erfolgt sei.

Von grösserer Bedeutung als Brechmittel ist die Umkehrung des Körpers. Dieselbe wurde häufig mit Nutzen gemacht, wenn eine Trachealöffnung etablirt war, einige Male auch ohne eine solche, doch war Misserfolg ohne voraufgegangene Operation häufiger. Gross hebt die Gefahr tödtlicher Stickanfälle bei Umkehren des Körpers ohne vorausgegangene Operation hervor, verderblicher Glottiskrampf entstehe durch Anschlagen des Fremdkörpers gegen die Stimmbänder und werde durch die Operation vermieden. Er verlangt deshalb, dass in allen Fällen vor der Umkehrung tracheotomirt werden solle. Zu Gunsten der Umkehrung spreche übrigens die Thatsache, dass in allen ihm bekannt gewordenen Fällen von Austreibung der Kopf des Patienten im entscheidenden Momente in einer abhängigen Lage gewesen sei. Die Hülfe dieser Lage wird um so grösser sein, je mehr der Fremdkörper klein, glatt, rundlich und schwer ist. Bei solcher Beschaffenheit kann die Inversion ohne Operation noch allenfalls Erfolg haben. Gross erzählt von einem

jungen Mädchen, dem ein Schrotkorn in die Luftwege gerathen war. Aerztliche Hülfe wurde vergebens in Anspruch genommen. Nach vier Wochen bemerkte die Mutter, dass das Korn bei heftigen Hustenanfällen nach oben kam. Sie experimentirte mit dem Kehlkopfe eines Schweines und fand, dass durch dessen Glottis ein Korn durchtreten konnte. Sie wartete nun bei ihrer Tochter einen Anfall ab, zog sie schnell bei den Händen aus dem Bette, mit dem Kopfe zur Erde und das Schrotkorn fiel auf den Boden. Es blieb in diesem Falle Husten und Patientin starb mehrere Jahre später an Phthisis.

Die Umkehrung des Körpers ist in verschiedener Weise ausgeführt worden. Man hat den Kranken auf einem Brette befestigt, welches in einer Schlinge so aufgehängt war, dass man es bei fixirtem Mittelpunkte schnell zur Erde neigen konnte; oder man hat den Kranken an den Füssen aufgehängt. Es dürfte genügen, einen erwachsenen Patienten mit dem Bauche nach unten und so auf einen mit Kissen oder Decken gepolsterten Tisch zu legen, dass die Beine auf der Platte festgehalten werden und der ganze Oberkörper über den Tischrand vorsieht. Der Kranke kann dann mit einiger Hülfe den Oberkörper im Hustenanfalle nach unten werfen, wobei man gleichzeitig mit einem länglichen Kissen oder mit der Hand einen Schlag in den Rücken geben kann. Anstatt dessen mittelst einer langen aus Bettüchern zusammengelegten Schlinge den Thorax während einer Exspiration zusammen zu ziehen, ist oft empfohlen und ausgeführt worden. Die Umkehrung wird namentlich am Platze sein, wenn nach geschehener Tracheotomie der Fremdkörper nicht austreten will. Die Wunde muss dann mit passenden Haken offen gehalten werden. Dieselben sind um so mehr zu empfehlen, als in mehreren der oben mitgetheilten Fälle die eingelegte Canüle offenbar ein Hinderniss für den Austritt eines Fremdkörpers gewesen ist. Gross hat 4—6 Linien breite Häkchen in nebenstehender Form angegeben. Aehnliche Häkchen bildet Linhart ab.[1])

Dieselben sollen durch ein um den Nacken laufendes Bändchen so verbunden werden, dass die Wundränder genügend auseinander gehalten werden. Bertholle empfiehlt dazu ein Gummibändchen und nennt als den Erfinder ähnlicher aus Nadeln zusammen gebogener Häkchen (deux épingles recourbées en crochet) Maslieurat-

1) Compend. d. Chirurg. S. 695. — L. bildet daselbst auch einen Dilatator nach dem Principe der federnden Augenlidaufhalter ab. Die Abbildung zeigt keine Stellschraube, wie sie an solchen Lidhaltern angebracht zu sein pflegt. Durch dieselbe könnte der von L. gefürchtete Druck beliebig regulirt werden.

Lagémand. Im Nothfalle kann man anstatt solcher Häkchen Fäden jederseits durch die Gesammtdicke der Wundränder ziehen und dieselben hinten zusammen knüpfen. Es sind dazu, mit vielleicht nicht ganz begründeter Vorliebe, Metallfäden verwandt worden.

Wenn Bourdillat, um eine vorhandene Blutung zu stillen, wenigstens auf einige Minuten eine Canüle einzulegen empfiehlt, so wird nichts dagegen zu erinnern sein.

Zu Extractionsversuchen von der Trachealwunde aus sind verschiedene Zangen angegeben. Durham bildet zwei im Schloss ziemlich rechtwinklig gebogene Zangen ab mit kleinen gezahnten Plättchen an der Spitze, von denen sich eine in frontaler, die andere in sagittaler Richtung öffnet. Brauchbar ist auch die dreiblättrige Dilatationszange von Luer, verbessert von Mayer und Melzer, ebenso die verschiedenen Kehlkopfzangen. Für manche Gegenstände wird eine von Gross construirte Zange nützlich sein, welche vorne anstatt der Zähne kleine Löffelchen hat und sich durch eine Feder zwischen den stumpfwinklig zu den Stangen gebogenen Griffen schliesst. Gross empfiehlt in erster Linie eine von ihm construirte biegsame Zange aus Neusilber. Dieselbe ist im Ganzen 8 Zoll, die Stangen vom Schloss ab sind 5 Zoll lang. Die Stangen sind abgerundet und möglichst schlank, an den Enden gefenstert, die Biegung der Stangen nach dem Principe der amerikanischen Kugelzangen. Bei allen Zangen wird die Hauptsache sein, dass sie das Lumen der Trachea nicht ganz ausfüllen, weil dann sofort Suffocationserscheinungen eintreten, und die ohnehin, wegen der gleich eintretenden Hustenanfälle, nur auf Momente mögliche Einführung von Instrumenten auf einen für den Erfolg gar zu kurzen Augenblick eingeschränkt würde.

Um die zögernde Expulsion zu bewirken, sind ausser solchen Instrumenten von verschiedenen Operateuren allerlei Encheiresen mit Erfolg angewandt worden. Es wurde ein Finger in die Wunde eingeführt, bis erfolgreiche Hustenstösse eintraten. Einmal wurde dasselbe erreicht mittelst Einblasen von Luft durch ein Röhrchen. Sonden jeder Art, Draht an einem Ende zu einem Häkchen umgebogen, sind mit Erfolg gebraucht worden. Hueter's Aspirationsverfahren wird immerhin versucht werden können. Die Hauptregel wird bleiben, dass man überhaupt bald operire und mit anderen Versuchen nicht zu viel Zeit verliere.

Wird dann eine Expulsion nicht erreicht, so wird das Offenhalten der Trachealwunde auch für längere Zeit nothwendig sein, weil dann der Kranke doch immer zwei Chancen hat, seinen Quälgeist los zu

werden. Selbstredend ist dann alle die Vorsicht in der Nachbehandlung, bei Kindern beständige Beobachtung, nöthig, wie nach jeder Tracheotomie.

Zu beherzigen ist gewiss auch der Rath von Gross, dass man einen Kranken, bei welchem eine Operation nicht angezeigt war, auch wenn er sich leidlich wohl befindet, als schweren Patienten betrachten und demgemäss hüten soll.

Anhang.

Ueber Concremente in den Luftwegen, welche nicht von aussen eingedrungen sind.

Die folgende Krankengeschichte wurde mir von dem Patienten gütigst mitgetheilt.

Dr. Heinrich, praktischer Arzt zu Wiesbaden, geboren 1840, stammt aus gesunder Familie, litt bis zu seinem 30. Jahre oft an Nasen-, Rachen- und Trachealkatarrhen mit häufig lästigem Husten. Während des Feldzuges 1870/71 erkrankte H. im December an Schnupfen, Husten und Auswurf. Der Husten wurde besonders Nachts sehr heftig. Mitte Februar safranfarbige Sputa, gleichzeitig einige Abende Fieberanfälle. Im Lazareth zu Amiens wurden hinten rechts sparsame Rhonchi constatirt. Genesung bis Anfang Mai. Bei der Rückkehr zur Armee neue Erkältung, wieder safranfarbige Sputa, so dass Ende Juni wieder Verlassen des Dienstes nothwendig wurde. Bei Molkenkur und Landaufenthalt Herstellung bis auf geringen Husten und Auswurf. Im October entstand nach einer Erkältung ein kleines pleuritisches Exsudat rechts vorne; dasselbe war zum Theil resorbirt, als im November während einiger Tage Sputa von dunkelrothem Blute mit Beimengung von etwas Schleim auftraten. Von da bis Juni 1872 leidliches Befinden, doch blieben allnächtliche Hustenanfälle; Sputa häufig mit minimaler blutiger Beimischung. Im Juni 1872 neues rechtsseitiges pleuritisches Exsudat, welches mit sehr heftigen Schmerzen auftrat und vorne bis zur 3. Rippe, hinten bis zur Mitte des Schulterblattes stieg. Das Fieber fiel in der zweiten Woche, stieg wieder in der dritten und erreichte Nachmittags stets 40°, gleichzeitig wurden anstatt der bisherigen schleimigeitrigen Sputa hühnereiweissähnliche, dünne, sehr übelriechende Massen entleert.

Nach viertägiger Dauer dieses Zustandes trat unter rapider Abnahme des pleuritischen Exsudates Reconvalescenz ein. Fieber, Auswurf, Husten waren wie mit einem Schlage verschwunden. Das Befinden wurde leidlich, es blieb mässiger Husten mit ziemlich reichlichem, fast stets mehr oder weniger mit Blut gemischtem, oft übelriechendem Auswurf. Vorne rechts blieb eine Dämpfung von der 5. Rippe an

wärts. Im Januar 1873 kleine Pneumonie mit starkem blutigen Aus-
urfe. Im November desselben Jahres neues pleuritisches Exsudat rechts
t mässigem Fieber. Bevor dasselbe ganz geschwunden war, traten im
ecember unregelmässige Fieberbewegungen, lästiges Herzklopfen, übel-
chende, schmutziggrüne und braunrothe Sputa ein. Am 21. December,
ch dreiwöchentlicher Dauer dieses Auswurfs, während Patient seine
uta mikroskopisch untersuchte und zu dem Zwecke sich aus dem Bett
ark nach links übergebogen hielt, um durch das auf einem Tischchen
ehende Instrument zu sehen, wurde der Mund durch einen ein-
gen plötzlichen Hustenstoss mit Flüssigkeit gefüllt,
nerhalb welcher er einen harten Körper mit den Zähnen
hlte.

Die Flüssigkeit war dicker gelber Eiter und der Körper ein Concre-
nt. Es folgten noch mehrere von frischem Blut tingirte, äusserst übel-
chende Sputa. Von diesem Momente an war das Fieber verschwunden
d die Reconvalescenz eine so rasche, dass Patient, der fünf Wochen
legen, schon nach zwei Tagen bis Abends ausser Bett sein konnte. Der
swurf blieb noch 10 Tage reichlich, dünn eitrig, nicht riechend, und
rschwand dann ganz. Das Allgemeinbefinden wurde sehr gut. Bis
75 sind noch einige Male Nasen- und Rachenkatarrhe, doch von dem
lheren gutartigen Charakter eingetreten. Die Lungencapacität, welche
r dem Aushusten des Concrements 3500 bis 3600 Ccm. betrug, ist auf
00 bis 4200 Ccm. gestiegen (bei 176 Cm. Körpergrösse).

H. fühlt sich seitdem wieder gesund und lebensmuthig. Das Concre-
nt ist von sehr unregelmässiger ovaler Gestalt, 1 Cm. lang, ½ Cm.
eit, mit unregelmässiger, grubiger, an einzelnen Stellen durchlöcherter
erfläche, von theils weisslicher, theils bräunlicher Farbe; beim Zer-
echen zeigte sich im Innern ein kleiner, ziemlich glattwandiger Hohlraum.
i der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich Partikelchen des Con-
ements mit Büscheln von Fettsäurekrystallen besetzt. Nach der mikro-
emischen Reaction besteht der Körper hauptsächlich aus kohlensaurem
alk.

Solcher Fälle von Concrementen in den Bronchien sind nur
enige in der Literatur mitgetheilt. Zwei finden sich in der oben
geführten Arbeit von Bertholle:

1. (Duhamel, Gaz. des hôp. 1847.) Mann von 55 Jahren erkrankt
Pleuropneumonie, nach welcher hartnäckiger Husten zurückbleibt. Bald
chher zweite Pleuropneumonie, welche unvollkommen heilt und heftigen
sten mit häufigen blutigen Sputis zurücklässt. Nach einigen Monaten
rd in heftigem Hustenanfall zugleich mit fötidem, blutigem Eiter ein
ter, laut gegen die Wand des benutzten Napfes schlagender Körper
pectorirt. Derselbe hat die Grösse einer Bohne, ist hart, leicht, von
einigem Aussehen. Von da an Wiedergewinnen der Kräfte, so dass man
mplete Heilung erwarten konnte.

2. (Guibout, Union médicale 1865.) Mann von 34 Jahren, Pneu-
onie, nach welcher sechs Jahre Husten und ein schmerzhaftes Gefühl in

der rechten Seite zurückblieb. Dann zwei Jahre lang in Zwischenräumen von 1 bis 3 Monaten wiederkehrende Entleerungen von Eitermassen, welche gewöhnlich auf den Inhalt von 1 bis 2 grossen Gläsern (grands verres) zu schätzen waren. Vorher jedesmal stärkerer Husten und nachher immer ungefähr vierzehn Tage lang heftiges Fieber. Durch Auscultation und Percussion wurde keine Abnormität festgestellt (du reste, pas de matité ni de troubles stéthoscopiques). Nach Ablauf dieser zwei Jahre starke Hämoptoë und zugleich Expectoration eines festen, mit metallischem Klange in den Spucknapf fallenden Körpers. Darauf schnelle Besserung und im Laufe von 3 Monaten Verschwinden von Husten und schmerzhaftem Gefühl in der Brust, Wiedergewinnen der früheren Körperfülle. Der ausgeworfene Körper ist ein mit Aesten versehener Stein (un calcul rameux), 47 Centigramm schwer, er hat 10 bis 12 Ausläufer, welche sich in Bronchialzweige einsenkten.

Für die Erklärung des Herkunft solcher Concremente sind zwei Krankengeschichten mit Sectionsbefund von Leclère von grosser Wichtigkeit. (C. Leclère, Ueber Perforation der Lunge durch fremde Körper, welche nicht von aussen eingedrungen sind. Gaz. méd. de Paris. 1863. 30. Schm. Jahrb. 1863. Bd. 120. S. 305.)

Der erste Fall betraf eine Frau von 43 Jahren, welche unter Erscheinungen von Hydro-Pneumothorax starb.

Im unteren Lappen der rechten Lunge fand sich ein hühnereigrosser Abscess, in diesen mündete ein Bronchus, welcher eine nussgrosse Concretion von unregelmässiger rauher Oberfläche enthielt.

Ganz bestimmt wird in der zweiten Krankengeschichte eine Perforation der Bronchialwand angegeben.

Magd von 20 Jahren, bisher stets gesund, besonders frei von Vorläufern von Lungentuberculose. Am 22. August Stiche in der linken Brust, Schüttelfrost, Hitze. Infiltration links hinten, Dyspnoe, Cyanose. Am 28. Nachts Pneumothorax. Am 30. Tod.

Section: Nach Einstich in die Brustwand links entweicht Gas. Der betreffende Pleurasack enthält Gas und mehrere Lagen Pseudomembranen. Lunge stark an die Wirbelsäule gedrückt; an der Basis des unteren Lappens eine rundliche linsengrosse Perforation. Im Mittelstück des unteren Lappens, da, wo der betreffende Bronchus mehrere kleine Zweige abgab, eine nussgrosse Dilatation, welche einen erbsengrossen Fremdkörper inmitten der Flüssigkeit schwimmend enthält. Die Wand des Bronchus war hier sehr dünn, schlaff, mit dickem Schleim belegt und perforirt (en enlevant ces mucosités, on trouve la paroi bronchique déchirée et une ouverture, qui penètre dans le tissu pulmonaire). Ein bis zwei Centimeter von dieser Stelle und mit ihr communicirend ein nussgrosser Eiterherd, in welchem sich ein Körper von gleicher Beschaffenheit befand. Ein fistulöser Gang führte von hier zu einem anderen, weniger voluminösen, völlig peripherisch sitzenden Abscesse, gerade an der Lungenbasis, und diesem gehörte die Perforation der Pleura an. Die chemische Analyse der Concretionen ergab als Hauptbestandtheil phosphorsauren Kalk, etwas kohlensauren Kalk und organische Masse.

Die Zusammengehörigkeit aller dieser Fälle wurde mir ganz klar, als mir Herr Professor von Recklinghausen in Strassburg ein Präparat vorlegte, welches ein Concrement in der Bronchialwand feststeckend zeigte. Die betreffende Lunge stammte von einem älteren Individuum, das viel an Bronchialkatarrhen gelitten hatte. In der Wand eines grossen Bronchus stak ein Concrement von der Gestalt eines kleinen Trichters, dessen grösster Längendurchmesser etwa 12 Millimeter betrug. Die Spitze des Trichters stak noch in einer der Bronchialwand anliegenden Bronchialdrüse, welche zum grössten Theil breiig zerfallen war. In diesem Falle ist also ein Concrement auf der Wanderung aus einer zerfallenen Bronchialdrüse in einen Bronchus so zu sagen abgefasst worden. Die beiden Fälle von Leclère dürften wohl unbedingt als analog betrachtet werden. Die Krankengeschichten von Bertholle und die von Heinrich gestatten, ohne gerade ins Gebiet unbegründeter Conjecturen zu gerathen, die gleiche Erklärung. In dem letzteren Falle kann man annehmen, dass das Concrement in den Bronchus drang, als sich das pleuritische Exsudat durch denselben entleerte, die Perforation also dem Exsudate Bahn brach. Die rapide Abnahme des letzeren bei gleichzeitiger Expectoration der in der Krankengeschichte erwähnten Massen wurde damals vom Herrn Professor Nothnagel constatirt. Für meine Auffassung spricht auch der Umstand, dass der weitere Verlauf der Krankheit die grösste Aehnlichkeit mit vielen Fällen von Fremdkörpern hat, welche von aussen eingedrungen waren.

Merkwürdig bleibt dabei immerhin, dass weder das Concrement mit ausgetrieben wurde, noch ein Pneumothorax entstand. Herr Professor von Recklinghausen sagte mir, er habe seit Jahren auf diese Perforationen in den Bronchialwänden geachtet und dergleichen wiederholt gefunden. Ich muss mich hier damit begnügen, die Aufmerksamkeit auf dieselben zu lenken, in der Hoffnung, dass die pathologische Anatomie weiteres Material beibringen werde.

XX.

Ein Fall von Stenose des Conus arteriosus aortae.

Von

Dr. Carl Lauenstein,
Assistenzarzt am allgemeinen Krankenhause zu Hamburg.

(Hierzu Tafel V u. VI.)

Auf Veranlassung meines Chefs, des Herrn Dr. Bülau, Oberarzt der II. medic. Abtheilung des allgem. Krankenhauses, theile ich nachstehenden vor Kurzem von uns beobachteten Fall mit, welcher während des Lebens im Allgemeinen den für Stenose des Ostium aortae charakteristischen Symptomencomplex bot, dessen Sectionsbefund jedoch dadurch, dass er nicht den nach dem klinischen Verlaufe des Falles zu vermuthenden Herzfehler, sondern eine Stenose des Conus arteriosus aortae darstellte, einen ebenso seltenen wie werthvollen Beitrag zur pathologischen Anatomie des Herzens liefert.

Pat., Joh. Christ. Aug. D., 37 Jahre alt, Speicherarbeiter, unverheirathet, gab bei seiner ersten am 2. November 1874 erfolgten Aufnahme ins Krankenhaus an, dass er von Kindheit auf an Kurzathmigkeit gelitten habe, die besonders bei körperlichen Anstrengungen aufgetreten sei. Ausser der Dyspnoe habe er oft Herzklopfen, zuweilen Kopfschmerzen gehabt, jedoch trotzdem seine Arbeit immer ordentlich verrichten können.

Um noch etwas genauere anamnestische Notizen zu bekommen, suchte ich nach dem Tode des Pat. eine in Hamburg lebende Verwandte desselben auf, die mit dem Pat. stets zusammen in demselben Hause gewohnt und ihn von der Wiege auf gekannt hat, und erfuhr von dieser, dass Pat. schon in früher Jugend kurzathmig gewesen und vom Militärdienst wegen Herzklopfen befreit sei. Ob er als kleines Kind ausser an den Masern noch an einer anderen vielleicht schweren Krankheit gelitten habe, wusste sich die Frau nicht sicher zu erinnern, doch gab sie mit Bestimmtheit an, dass er seit seinem 14. Jahre, wo die Kurzathmigkeit und das Herzklopfen bei ihm schon bestanden hätten, bis zu seiner ersten Aufnahme ins Krankenkenhaus nie bettlägerig gewesen sei.

Vierzehn Tage vor der ersten Aufnahme stellte sich Husten und stärkere Kurzathmigkeit ein.

Der damals aufgenommene Status praesens ergab Folgendes:

Sehr gut genährter Pat., von kräftiger Musculatur. Gesichtsfarbe etwas blass, die Haut an den Beinen in Folge von Kratzen (Pat. hatte vor 8 Tagen Scabies) vielfach excoriirt, Oedeme sind nirgends vorhanden. Thorax kräftig gebaut, die sagittalen Durchmesser sehr stark entwickelt. Pat. respirirt abnorm frequent und oberflächlich, hustet häufig, expectorirt dabei sehr wenig. Ueber beiden Lungen zahlreiche Rhonchi, Percussionsschall überall sonor. Herzdämpfung nicht vergrössert, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, etwas nach innen von der Mammillarlinie deutlich fühlbar, die flach aufgelegte Hand nimmt hier ein deutliches systolisches Schwirren wahr. Statt des systolischen Tones an allen Ostien ein Geräusch von blasendem Charakter, die zweiten Töne überall rein, aber schwach. Radialpuls 96, weich, sehr klein, Arterie von geringem Umfange. Abdominalorgane ohne Abweichungen von der Norm. Zunge rein, Appetit gut, Digestion in Ordnung. Urin gelbbraun, klar, sauer, enthält Spuren von Eiweiss, viel harnsaures Natron, keine Fibrincylinder. Körpertemperatur 35,8° C.

Der Schlaf war in den ersten Nächten unruhig, und trotz der ruhigen Lage im Bette bestand noch etwas Kurzathmigkeit, doch wurde nach Verlauf mehrerer Tage Dyspnoe und Husten geringer, der Schlaf ruhiger, während der Eiweissgehalt des Urins bald ganz verschwand. Die systolischen Geräusche am Herzen bestanden unverändert fort, waren bis in die Carotiden zu verfolgen, die diastolischen Töne blieben an allen Ostien rein und schwach, hin und wieder fühlte man über Herzspitze und Aorta ein systolisches Schwirren. Eine Vergrösserung der Herzdämpfung liess sich bis zum Abgange des Pat. nicht nachweisen.

Bald hörte auch der Husten auf und über den Lungen hörte man wieder reines, wenn auch schwaches vesiculäres Athmen. Die Diurese hielt sich mit geringen Schwankungen durchschnittlich auf 1400—1600 Ccm. bei 1010 specifischem Gewicht. Die Verdauung blieb ungestört. Pat. war stets afebril, Kurzathmigkeit trat nur bei längerem Gehen, Treppensteigen etc. ein. Am 24. December wurde er als von seinem Bronchialkatarrh geheilt entlassen.

Am 25. Mai 1875 wurde Pat. zum zweiten Male aufgenommen. Er gab an, dass er nach seiner Entlassung wieder regelmässig zur Arbeit gegangen sei, dann aber oft habe zu Haus bleiben und wiederholt zu Bett liegen müssen.

Seit 6 Wochen sei er wieder besonders kurzathmig, so dass ihm bei der geringsten Bewegung der Athem ausgegangen sei; in den letzten Tagen seien ihm auch die Füsse geschwollen.

Status praesens:

Pat. ist kräftig und gut genährt, das Gesicht sieht etwas gedunsen aus; Gesichts- und Hautfarbe blass. Zunge rein, Appetit und Verdauung gut. Ueber beiden Lungen voller Schall, an der Basis der rechten vereinzelte Rhonchi. Die Basis der Herzdämpfung nach beiden Seiten hin etwas verbreitert, Herzstoss kaum sichtbar, aber deutlich, wenn auch nicht circumscript, unterhalb der Mammilla zu fühlen. Die flach aufgelegte Hand

nimmt nirgends ein Schwirren wahr. An der Herzspitze statt des systolischen Tones ein gedehntes blasendes Geräusch, gleichfalls über den vorderen Ostien, die diastolischen Töne schwach, auch der an der Pulmonalis nicht accentuirt. Das systolische Geräusch am deutlichsten über der Aorta und an der Herzspitze. Puls 92, sehr klein, Radialis weich, von mässigem Umfange. Abdomen ziemlich gross, gespannt, Leber- und Milzdämpfung nicht vergrössert. Beide Unterschenkel und Füsse ziemlich stark ödematös. Urin dunkel, klar, sauer, mit geringem Eiweissgehalt, spärlich, von 1020 spec. Gew., ohne Fibrincylinder. Körpertemperatur 37,0° C.

Die Diurese blieb trotz der Therapie mangelhaft, der Eiweissgehalt des Urins stieg und schwankte bis zuletzt zwischen 25 und 30 Volum-pCt. Das Oedem erstreckte sich nach Verlauf der ersten Woche auf die Oberschenkel, dann auf Scrotum und Penis; der Ascites nahm allmählich zu. Etwa 4 Wochen nach der Aufnahme waren die diastolischen Töne nicht mehr hörbar, kurz darauf wurde die Herzaction unregelmässig, Dyspnoe und Oedeme sehr hochgradig. Eine Venäsection wurde unterlassen, weil die oberhalb der Ellbogenbeuge comprimirten Venen sich wegen der geringen vis a tergo absolut nicht füllten. Pat. bekam deshalb zwölf blutige Schröpfköpfe auf die Brust, die ihm rasche Erleichterung brachten und für mehrere Tage die Diurese bedeutend vermehrten. Doch bald war der Zustand wieder wie vorher. Die Dyspnoe steigerte sich, die Urinmenge sank, die Oedeme nahmen wieder zu, und am 17. Juli trat unter Koma und stertorösem Athem Mittags 12½ Uhr der Tod ein.

Section 24 Stunden nach dem Tode.

Stark hydropische Leiche, mit dunkler, gleichmässig livider Färbung der Haut des Kopfes, Halses und der Rückseite des Körpers. Ueberall quellen beim Einschneiden Luftblasen hervor. Die Organe, mit Ausnahme des Herzens und der Nieren, in sehr stark vorgeschrittener Fäulniss. Herz beiderseits von den Lungen überlagert — die ihrerseits durch zellige Adhäsionen mit der Costalpleura fest verwachsen sind — vergrössert, 13 Cm. breit, 12½ Cm. hoch; auf dem rechten Herzen, sowie am rechten Vorhofe finden sich mehrere fleckige, sehnige Verdickungen des Epicardiums, eine ebensolche an der vom linken Ventrikel gebildeten Spitze. Musculatur des rechten Herzens stark entwickelt, der Conus arteriae pulmonalis sehr ausgebildet. Im rechten Herzen dunkle Cruorgerinnsel. Musculatur des linken Herzens 2 Cm. dick, die Mitralis zeigt weder im Umfange des Ostium noch an den Rändern der Klappe bemerkenswerthe Veränderungen. Nur an der Basis des Aortenzipfels findet sich eine gelbliche, gallertige Verdickung des Endocardiums der Vorhofsfläche. Gerade darüber zeigt das Endocardium des Vorhofs noch einige weitere Verdickungen. Im Niveau des Ansatzes des Aortenzipfels besteht eine Stenose im Conus der Aorta: man findet hier eine diaphragmaartig ausgespannte derbe, sehnige Membran, in deren Mitte eine 1 Cm. im Durchmesser haltende Oeffnung ist. Der dem Aortenzipfel zugewandte Rand derselben ist warzig verdickt, mit einer kleinen gegen den Ventrikel vorspringenden Granulation. Von dieser Stelle des Randes geht ein abnormer Sehnenfaden aus, der sich mit einem solchen des Aortenzipfels der Mitralis verbindet. Dieses Diaphragma liegt ungefähr einen halben Centimeter unterhalb des Grundes des Aorten-

klappensinus. Die vordere Wand dieses Raumes ist glatt, die hintere ebenfalls mit kleinen warzigen Excrescenzen bedeckt. Dieselben setzen sich fort auf die Ventrikelfläche der hinteren Aortenklappe, die durchweg etwas verdickt ist. Wo der freie Rand dieser Klappe sich an die Aorta anlegt, beginnt eine Zehnpfennigstück-grosse Verdickung der Intima der Aorta, deren oberer Theil eine mit warzigen Granulationen durchsetzte, ulcerirende Fläche bildet. An der rechten und linken Aortenklappe findet sich bei beiden an der hinteren Hälfte eine granulöse Verdickung. Das in die Aorta von oben eingegossene Wasser fliesst ziemlich langsam ab. Das Lumen der Aorta ist von gewöhnlicher Weite, dieselbe zeigt im aufsteigenden Theil und im Arcus keine atheromatöse Entartung. Milz gross und blutreich, Leber von gewöhnlicher Grösse. Auf beiden Nieren finden sich an der Oberfläche mehrere kleine, pigmentirte, narbige Einziehungen, die keilförmig die Rindensubstanz durchsetzen.

In der Literatur, welche mir in der Bibliothek des hiesigen ärztlichen Vereins ziemlich vollständig zu Gebote stand, habe ich keinen dem hier mitgetheilten analogen Fall aufgefunden. Der einzige in der Wissenschaft bekannte Fall von Verengerung eines Conus arteriosus betrifft den rechten Ventrikel, ist von Professor Dittrich unter dem Titel „Die wahre Herzstenose" (Prager Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde. 6. Jahrg. 1849. I. Bd. S. 157—180) beschrieben und von Prof. Hamernik mit diagnostischen Bemerkungen versehen worden. Dieser Fall ist in seiner ganzen Beschreibung dem unsrigen ausserordentlich ähnlich, doch führt Dittrich ihn bekanntlich in seiner Aetiologie auf ein zehn Wochen vor dem Tod erlittenes Trauma zurück. Schon Hamernik hat über diesen Ursprung der Stenose seine Zweifel geäussert, indem er sagte, es sei ihm wahrscheinlicher, dass die Affection bereits einige Jahre vor dem Trauma entstanden sei, und die primäre Herzerkrankung, aus der nachher die Stenose resultirte, eine Intermittens vortäuschte, an der Pat. vor mehreren Jahren gelitten haben sollte. In unserem Falle führt uns jedenfalls die Anamnese darauf hin, die Entstehung der Affection in eine sehr frühe Periode, wenn nicht vielleicht in das intrauterine Leben zu verlegen. Es liegt uns also wieder einmal ein Beispiel vor solcher angeborenen oder in frühester Kindheit entstandenen Herzfehler, die lange Jahre hindurch bestehen können, ohne bedrohliche Symptome hervorzurufen, bis endlich durch irgend eine hinzutretende Affection anderer Organe oder aber durch einen Insult des Herzens selbst von aussen her, die Compensation des bestehenden Circulationshindernisses gestört und damit der Anfang gegeben wird zur Entstehung der Gruppe von schweren Symptomen, unter denen chronische Herzkranke schliesslich zu Grunde zu gehen pflegen. Mit Rücksicht auf diese Erfahrung einerseits und andererseits auf

die zwischen dem Dittrich'schen Falle und dem unsrigen bestehende Analogie dürfte es wohl gerechtfertigt sein, darauf hinzuweisen, dass auch der erstere die Deutung zulässt, er sei schon in einer sehr frühen Lebensperiode entstanden, das Trauma sei also nicht die directe Veranlassung zur Bildung der Stenose im Conus der Pulmonalis gewesen, sondern habe nur den bis dahin latenten Herzfehler gleichsam ausgelöst in seinen schädlichen Rückwirkungen auf den Organismus.

Durch den Sitz der Stenose im linken Ventrikel, sowie das Lebensalter des Pat. von 38 Jahren liefert übrigens unser Fall einen sprechenden Beweis gegen die Ansicht von Prof. Hamernik, der in der Prager Vierteljahrsschrift, 6. Jahrg. I. Bd. S. 183/184, sagt: „Wenn man die anatomischen Verhältnisse des Herzens bei der Bewegung des Blutes nur einigermaassen betrachtet, so wird man auch leicht begreifen, dass eine etwas bedeutendere Verengerung der Höhle einer Kammer auch nur am rechten Conus arteriosus möglich ist; an jeder anderen Stelle ist eine Verengerung der Höhle einer Kammer des Herzens mit dem Fortbestande des Kreislaufs nicht denkbar."

Hamburg, den 5. August 1875.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. V u. VI.)

Fig. I. Der linke Ventrikel ist, wie es bei der Section geschieht, vom Vorhof her bis zur Spitze aufgeschnitten; der zweite übliche Schnitt, von der Spitze am Sept. entlang nach der Aorta zu, ist nur bis an den Conus aortae fortgeführt. Das so entstandene keilförmige Stück der Ventrikelwand mit dem Aortenzipfel der Mitralis ist aufwärts geschlagen und etwas nach rechts zur Seite gewandt, damit die stenosirte Stelle besser ins Auge fällt.

a das stenosirende Diaphragma. *b* abnormer Sehnenfaden. *c* Aortenzipfel der Mitralis.

Fig. II. zeigt die Stenose von der Aorta aus gesehen. Letztere ist bis zwischen die hintere und rechte Semilunarklappe aufgeschnitten und auseinander gezogen.

a die Stenose. *b* rechte, *c* linke, *d* hintere Semilunarklappe. *e* Verdickte Stelle der Intima.

XXI.

Ueber einen Fall von angeborner Stenose der Pulmonalarterie.

Aus dem Erlanger pathologisch-anatomischen Institut.

Von

Dr. med. Salomon Weiss
aus Essingen (Rheinpfalz).

Obwohl die Literatur über angeborne Pulmonalstenose bereits eine ganz respectable ist, so dürfte es doch von Interesse sein, Alles, was über derartige, doch immerhin sehr seltene und dem Einzelnen sehr wenig zugängliche Fälle beobachtet wird, kennen zu lernen, und ich halte mich dadurch für gerechtfertigt, einen Fall von angeborner Pulmonalstenose zu veröffentlichen, um so mehr, als derselbe einestheils während des Lebens diagnosticirt wurde, anderntheils aber derartige anatomische Verhältnisse darbietet, wie ich sie in gleicher Weise in der diesbezüglichen Literatur nirgends beschrieben fand.

Der Fall kam im Laufe des Wintersemesters 1873/74 auf der med. Klinik zu Erlangen zur Beobachtung und es konnte dabei folgendes Krankheitsbild festgestellt werden:

Jean B., sechs Jahre alt, aus L.

Pat. ist ein für sein Alter von sechs Jahren ziemlich schwach entwickelter Knabe, von sehr bedeutender Magerkeit und sehr schwach entwickelter Musculatur. Auf den ersten Anblick fällt sofort eine sehr bedeutende Cyanose auf: die kolbige Nase und etwas angeschwollenen Lippen und Ohren sind dunkelblau, ebenso Zunge und Zahnfleisch tief schwarzblau, die Conjunctiva palpebrarum stark braunroth gefärbt, auch die Conjunctiva bulbi erscheint etwas bläulich und ist von stark geschlängelten venösen Gefässen durchzogen. — Diese dunkle Färbung wurde von den Eltern in derselben Intensität unmittelbar nach der Geburt wahrgenommen und hat sich seitdem stets gleich, oder vielmehr etwas stärker werdend erhalten. Auch an den Händen und Füssen ist die blaue Färbung stark ausgeprägt,

besonders sind die ersten Finger- und Zehenglieder dunkelblau gefärbt und so stark verdickt, dass sie wie Kolben von Trommelschlägeln erscheinen, die Nägel sind breit und gebogen.

Die Venen sind überall stark durchscheinend und etwas erweitert, besonders an den Händen und Vorderarmen strotzend gefüllt. Die Haut fühlt sich allenthalben kühl, an den Händen und im Gesicht auffallend weich und sammetartig an.

Der Thorax ist im Verhältniss zur sonstigen Entwicklung des Knaben auffallend breit und rund; der Gesammtumfang desselben unterhalb der Brustwarze beträgt 58 Cm. Die vordere Brustwand ist etwas stark hervorgewölbt, die Brust gewissermaassen als ein geringer Grad von Pectus carinatum anzusehen. Am Thorax hinten links ist bedeutend abgeschwächtes Athmen deutlich wahrnehmbar, doch ist nirgends an der Lunge eine Dämpfung wahrzunehmen; das Zwerchfell steht unter der linken Achsel etwas höher als rechts. Die Knorpel der falschen Rippen und überhaupt des ganzen Rippenbogens werden inspiratorisch eingezogen.

Der Herzstoss ist in grosser Ausdehnung sicht- und fühlbar; überragt jedoch die linke Mammillarlinie nur wenig. Die ganze vordere Brustwand auch nach rechts bis zur Mammilla wird systolisch erschüttert. Die Herzspitze im V. Intercostalraum nur wenig nach aussen von der Mammilla. Die Herzdämpfung ist sowohl in die Breite wie in die Höhe bedeutend vergrössert; sie reicht von links 1,5 Cm. aussen von der Mammillarlinie nach rechts bis zur Mammillarlinie. Ihre Breite an der Basis beträgt 13,0 Cm., ihre Höhe nahezu 8,0 Cm. In der Rückenlage nimmt die Grösse der Herzfigur beträchtlich ab, am stärksten nach rechts; es beträgt dann die Breite 11,0 Cm., die Höhe 6,5 Cm. Auch in der Seitenlage wird die Herzdämpfung bedeutend dislocirt, in der Rechtslage um etwa 2,5 Cm. mehr nach rechts, bei Linkslage etwa 2,0 Cm. mehr nach links.

Die Herztöne sind an der Spitze beide laut und stark, dazwischen ein von Zeit zu Zeit verschwindendes ganz schwaches systolisches Geräusch. Auch an den sonstigen Auscultationsstellen sind die Herztöne laut und stark. Der II. Pulmonal- und der II. Aortenton sind beide etwas verstärkt; die Aortentöne dabei etwas schärfer und klappender als die Pulmonaltöne. Die Herztöne sind mehr oder minder laut an der ganzen vorderen Thoraxwand, sogar noch einige Finger breit unter dem Processus xiphoideus im Epigastrium wahrzunehmen; dagegen nirgends Geräusche. An den Halsgefässen hört man einen ganz schwachen systolischen Ton, dabei der Carotidenpuls ganz klein, scheinbar tiefliegend. Der Radialspuls nicht gerade schwach, aber sehr frequent, etwa 150 in der Minute. Die Halsvenen sind sehr stark gefüllt; Venenpuls ist an der Vena jugularis ext. rechts stark ausgeprägt, links nur schwach angedeutet. Dabei ist der Hals sehr kurz, die Musculi sternocleidomastoidei und scaleni kurz und straff contrahirt.

Das Epigastrium und die ganze obere Bauchgegend ziemlich stark hervorgewölbt, entsprechend der vergrösserten Leber, welche, resistenter als normal, am Rande deutlich zu fühlen ist, besonders in aufrechter Stellung. — Die Milz ist in der Seitenlage hinter der Axillarlinie 8,0 Cm. lang, 5,0 Cm. breit, nicht palpabel. Die Milzfigur wird im Stehen nicht grösser. — Hydrops ist durchaus nirgends vorhanden.

Starker Kopfschmerz und Herzklopfen, Husten und Bronchialrasseln sollen immer bestanden haben, ebenso Neigung zum Schlaf, grosse Empfindlichkeit gegen Kälte. — Bei stärkeren Bewegungen, zu denen der Knabe übrigens nicht sehr geneigt ist, ebenso in der Kälte wird nicht nur die stets vorhandene Dyspnoe beträchtlich gesteigert, sondern es wird auch dabei das ganze Gesicht vollständig cyanotisch; beides soll übrigens häufig auch ohne äussere Veranlassung mit heftigerem, schmerzhaftem Herzklopfen eintreten.

Vor zwei Jahren hat Pat. eine anscheinend fieberhafte Krankheit und vor Kurzem erst die Masern durchgemacht, und soll dabei die Dyspnoe auf das Höchste gesteigert, der Knabe am ganzen Körper vollständig blau gewesen sein.

Die Eltern und die anderen sechs Geschwister sind vollständig gesund, besonders keines mit Herzfehler behaftet.

Nach längerer Beobachtung des Falles und nach sorgfältiger Vergleichung mit dem diesbezüglichen klinischen sowohl wie pathologisch-anatomischen Material hielt ich mich berechtigt, als verursachendes Moment der im vorliegenden Fall vorhandenen Störungen eine Verschliessung des Conus oder des Ostium der Arteria pulmonalis und Versorgung derselben von der Aorta aus entweder durch den offen gebliebenen Ductus Botalli oder andere Communicationen zwischen Aorta und Pulmonalis anzunehmen[1]); oder doch mindestens eine derart hochgradige Stenosirung dieses Ostiums, dass selbst bei der starken Anstrengung des hypertrophirten rechten Ventrikels keine ein Geräusch erzeugende Blutsäule durch die zurückgelassene kleine Oeffnung oder Spalte dringen konnte.

Kurze Zeit nachdem der Kranke meiner Beobachtung entzogen war, starb derselbe.

Nach den Mittheilungen, die mir über seine letzten Lebenstage wurden, befand sich derselbe relativ wohl bis gegen Ende März; am 22. März bekam er Nasenbluten und klagte über starken Kopfschmerz; dieser liess die nächsten Tage wieder etwas nach, so dass der Kleine sich ziemlich ruhig verhielt; am 26. März jedoch klagte er des Vormittags wieder über erneuerten sehr heftigen Kopfschmerz, gegen 2 Uhr trat plötzlich heftiges Erbrechen und Durchfall und plötzlich der Tod ein, so rasch, dass der Knabe der Mutter, welche ihn zu Bett bringen wollte, auf den Armen starb.

Die Section konnte unter grossen Hindernissen nur zum Theil vorgenommen werden; so dass durch dieselbe eine Ursache des plötzlichen Todes nicht aufgefunden werden konnte. Da die Hirnsection nicht gemacht wurde, bleibt es wahrscheinlich, dass derselbe durch Gehirnanämie in Folge von Herzparalyse erfolgte.

---

1) Die genauere Motivirung hierüber in meiner über diesen Gegenstand gearbeiteten Dissertation: Stenosis Arteriae pulmonalis congenita. Erlangen 1874.

Die Lungen waren allenthalben lufthaltig und äusserst hyperämisch, von den Schnittflächen floss eine ziemliche Menge eines ganz dunklen dickflüssigen Blutes ab. Sie wurden in Verbindung mit dem Herzen und der Aorta, 10 Cm. oberhalb der Klappen durchschnitten, herausgenommen und dem pathologischen Institut zu Erlangen überschickt, wo sie mir von Herrn Prof. Zenker zur Bearbeitung überlassen wurden.

Das Herz bedeutend vergrössert, besonders in die Breite, erscheint sehr platt, die Spitze gegen die Seiten stark abgerundet. Breite über der Ventrikelbasis 9,5 Cm., Höhe von der Spitze zum Pulmonalursprung 7,0 Cm. An der vorderen Seite kommen von der Breite auf den linken Ventrikel, abgegrenzt durch die longitudinalen Herzgefässe, 2,5 Cm., auf den rechten die übrigen 7,0 Cm.; hinten auf den linken Ventrikel 4,0 Cm., auf den rechten die übrigen 5,5 Cm.; der rechte Ventrikel also bedeutend breiter als der linke. Dabei fühlt sich der rechte Ventrikel fast ebenso derb und fest an wie der linke. Der rechte Vorhof viel weiter und schlaffer wie der linke. Die Aorta erscheint besonders im Verhältniss zur Pulmonalis enorm weit, über ihrem Ursprung im Bulbus annähernd der Aorta eines Erwachsenen gleich. Die Pulmonalis dagegen von der Dicke eines gewöhnlichen Bleistiftes. Dabei ist die Aorta auffallend weit nach der rechten Seite gedrängt, während die Pulmonalis ziemlich weit nach links und oben, unmittelbar an den Longitudinalgefässen, die Aorta nur ganz wenig kreuzend, sondern fast ganz nach links von ihr hervorkommend, ihren Ursprung nimmt.

Am aufgeschnittenen Präparate ergeben sich folgende Verhältnisse: Linker Vorhof etwas enge im Verhältniss zur Grösse des Herzens, seine Musculatur dünn und glatt. Das Foramen ovale ist etwa 1 Cm. im Durchmesser erhalten; über der grösseren Hälfte der Lücke jedoch ist eine feine halbmondförmige mehrfach gefensterte Klappe gespannt. Das Herzohr dünn und nahezu 4 Cm. lang mit feinen Kammmuskelchen besetzt. Die Pulmonalvenen münden normal zu je zweien von jeder Seite in den Vorhof.

Der linke Ventrikel seitlich aufgeschnitten, so dass beide Klappensegel erhalten sind; dieselben sind zart, ohne Verdickungen. Das Balkengewebe ist dünn und fein; die Papillarmuskeln ziemlich dick, durch feine Sehnenfäden mit den Klappensegeln verbunden. Die grösste Dicke der Wand beträgt 9 Mm. in der Mitte, an der Basis 7 Mm. und gegen die Spitze 5 Mm. — Das Septum ventriculorum ist gegen den Ventrikelraum vorgewölbt; dasselbe setzt nach oben mit einem dicken, glatten, vom Endocard überkleideten, halbmondförmigen Wulst ab, so dass eine für den kleinen Finger zugängige Communication gegen den rechten Ventrikel gegeben ist. Oberhalb dieses Septumausschnittes findet sich das Aortenostium, welches aber nur zum ganz geringen Theil über dem linken Ventrikellumen, sondern fast ganz über dem des rechten liegt, so dass man von dem linken Ventrikel aus nur in schiefer Richtung hinter dem vorderen rechten Mitralklappensegel über den Ausschnitt im Septum weg in die Aorta gelangen kann. Das Lumen des Ventrikels geht nicht bis in die Herzspitze, sondern dieselbe wird ganz vom rechten Ventrikel gebildet.

Der rechte Vorhof ist sehr weit und schlaff, besonders im Vergleich zum linken. Die Venenmündungen sind weit, das Lumen der Kranz-

ne weit offen stehend, indem die Valvula Thebesii sie nur an einem hmalen Saume überbrückt. Die beim linken Vorhof beschriebene halbondförmige kleine Lücke in der Valvula foraminis ovalis ist vom rechten orhof aus nur ganz klein, verschwindet bei Längsspannung vollständig. as Herzohr mit ziemlich starken Kammmuskeln besetzt, ebenso der grösre Theil des Vorhofs von Trabekeln durchzogen. Der Aditus ad Venculum für zwei Fingerspitzen durchgängig.

Der rechte Ventrikel seitlich eröffnet, so dass die Zipfel der icuspidalis vollständig erhalten, nur an einigen Stellen von den Papillarskeln losgerissen sind. Die einzelnen Segel sind nicht vollständig von ander getrennt, sondern bilden gegen ihren Ansatz hin einen 1 Cm. eiten Ring; im Uebrigen sind sie zart, blos an ihren Rändern etwas verckt. Der rechte Ventrikel fühlt sich ebenso derb wie ein linker an. Die and ist in der Mitte 6 Mm., nach oben 4 Mm. und gegen die Spitze Mm. dick. Das trabeculäre Gewebe ist viel stärker als links entwickelt. as Lumen des Ventrikels ist sehr weit, besonders sehr breit, gegen die sis 6,0 Cm., ganz der äusseren Breite des Ventrikels entsprechend.

Nach links von dem Atrioventricularostium zieht von dem schon beim ken Ventrikel genannten Septumausschnitt aus ein nahezu klein Finger cker Trabekel gegen die vordere Ventrikelwand, welcher einen Theil der öhle, scheinbar einen Conus arteriosus, vom übrigen Ventrikelraum theilise abgrenzt; führt man jedoch den Finger auf dem genannten Trabekel diesem Raum weiter nach oben, so gelangt man an den Septumausschnitt rbei direct in die Aorta, welche, wie schon oben gesagt, fast mit ihrem nzen Lumen über diesem Theil des rechten Ventrikels entspringt. — n der rechten Seite des Aortenringes entspringt der gegen links gewandte eil des Tricuspidalklappenringes, und dieses vom Aortenring entspringende appensegel erhält seine Sehnenfäden vorzugsweise von dem genannten cken Trabekel.

Von einem Conus oder Ostium der Arteria pulmonalis jedoch ist auf n ersten Blick auch nicht das Geringste wahrzunehmen. Erst nach igerem Suchen gelang es, etwa 1 Cm. unterhalb des Septumausschnittes, wo sich dasselbe mit der vorderen Herzwand verbindet, an der am isten nach links und am höchsten gelegenen Stelle des Ventrikellumens einer schwachen Vertiefung zwischen dem trabeculären Gewebe eine ine Oeffnung etwa von der Grösse eines etwas grösseren Stecknadelpfes zu finden, welche Oeffnung dem Conus arteriosus entspricht; um selbe herum ist das Endocard weisslich getrübt und das Gewebe darunter rb und schwielig verdickt. Die Oeffnung ist ziemlich leicht für eine rste, doch schon etwas schwierig für eine ganz dünne Sonde durchngig. — In der gespaltenen Pulmonalis sieht man die Borste durch eine nz feine Oeffnung unterhalb der Pulmonalklappen hereingelangen, indem bei das Gewebe um die Oeffnung der Borste dicht anliegt. Das Pulmonallumen wird gleich oberhalb dieser feinen Oeffnung ziemlich weit.

Die Pulmonalis misst ausgebreitet oberhalb der Klappen 2,5 Cm. d wird gegen die Theilung hin noch etwas weiter; besonders sind die den Pulmonalhauptäste sehr weit, jeder einzelne für sich fast so weit e der Stamm, und auch die kleinen Aeste der Arterie in der Lunge sind Verhältniss zum Stamm beträchtlich weit. Pulmonalklappen sind nur

zwei, diese jedoch ziemlich gross und vollständig vorhanden, leider beide durch das Eröffnen in der Mitte etwas eingerissen. In der Richtung nach dem verengerten Ostium ist die Wand der Arterie in Falten gelegt, so dass ihr Anfangsstück trichterförmig erscheint.

Die Aorta entspringt, wie bereits oben gesagt, oberhalb des Septumausschnittes fast ganz über dem rechten Ventrikel, und zwar so, dass die beschriebene kleine Oeffnung, welche den Conus pulmonalis vertritt, nach vorne und etwas nach links vom Aortenostium liegt. Die Aortenwand ist dick, die Klappen sind gross und sehr tief ausgebuchtet, am Rande etwas gefenstert. Die Breite oberhalb der Klappen beträgt 6,5 Cm., am Abgang der Anonyma 5,5 Cm.; Anonyma und linke Halsgefässe sind an ihrem Abgange nicht gerade besonders weit. Die Abgangsstellen der kleineren Gefässe sind etwas ausgebuchtet; besonders ist dies der Fall an der Abgangsstelle des Ductus Botalli, wo die Vertiefung scharf begrenzt und nahezu erbsengross ist; derselbe ist übrigens gleich unter dieser Ausbuchtung sehr dünn, ohne sichtbares Lumen; er zeigte sich erst nach längerem Bemühen (vielleicht erst nach unbeabsichtigter Durchbohrung) für eine Borste durchgängig.

Gehen wir nun auf unser Präparat etwas näher ein, so ist wohl kaum zu bezweifeln, dass es sich hier um einen frühzeitigen primären Verschluss im Conus arteriosus handelt, nicht aber um einen Verschluss am Ostium der Arterie; denn wäre am Ostium der Arterie primär der Verschluss durch einen entzündlichen Process erfolgt, so hätte sich der letztere wohl kaum ausschliesslich auf die kleine Stelle unterhalb der Klappen beschränkt, es könnten unmöglich die Klappen noch so gut erhalten sein, wie sie hier noch zu sehen sind.

Nach der maassgebenden Arbeit von Prof. Kussmaul[1]) über diesen Gegenstand sind nun 3 Formen angeborner primärer Conusstenose zu unterscheiden:

1) Die narbige Strictur durch Myocarditis (Dittrich-Dorsch).
2) Die Scheidung von Conus und Sinus Ventriculi durch einen stark entwickelten Trabekel (Grainger).
3) Ringe von hypertrophischer Muskelsubstanz an der Spitze (Peacock).

Obgleich nun in unserem Falle ein stark hypertrophischer Muskelbalken im rechten Ventrikel vorhanden ist, so kann ich denselben doch nicht von der Art ansehen, dass er die Conusstenose hätte verursachen können; denn so gut das Blut über diesen Trabekel weg in die Aorta gelangen konnte, ebenso hätte es auch über ihn weg in die Pulmonalis gelangen können.

---

1) Ueber angeborne Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn. Freiburg i. B. 1865. (Aus den Berichten der naturf. Ges. zu Freiburg. Bd. III. H. 3)

Ebenso ist keine Veranlassung gegeben, die dritte obige Form von Conusstenose anzunehmen.

Dagegen spricht Alles dafür, dass wir es mit einer narbigen Stricturirung des Conus durch Endo- und Myocarditis zu thun haben (die Myocarditis kann wohl mit ziemlicher Gewissheit aus der Härte und Verdickung des Gewebes unter dem getrübten Endocard erschlossen werden, obwohl, um das Präparat nicht zu zerstören, keine Einschnitte gemacht und keine nähere mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde); und zwar haben wir es in unserem Fall mit einer Strictur zu thun, die blos die Spitze des Conus einnimmt, während der untere Theil desselben gewissermaassen zu einem Conus aortae umgewandelt wurde, dadurch dass die Kammerscheidewand allmählich nach links gedrängt wurde, so dass das Aortenlumen über diesen Theil des Conus zu stehen kam.

Dieser Process muss schon sehr frühzeitig vor sich gegangen sein, da ja das Hinderniss in der Lungenarterienbahn ein Offenbleiben der Kammerscheidewand zur Folge hatte; nach den ausführlichen Erörterungen über diesen Gegenstand von Prof. Hermann Meyer (Virchow's Archiv Bd. XII) kann aber ein solches Offenbleiben der Kammerscheidewand in Folge von Erkrankungen der Lungenarterienbahn nicht später als am Ende des zweiten Monats des Fötallebens bewirkt werden, weil nach dem zweiten Monat das Septum bereits geschlossen ist.

In Bezug auf die Veränderungen im Herzen schliesst sich also unser Fall ganz eng an die von Dorsch[1]) beschriebenen, besonders an den sub IV an, und wäre derselbe demgemäss mit in die Tabelle I in der schon genannten Arbeit von Prof. Hermann Meyer zu rubriciren, in welcher Tabelle die meisten der bisher bekannten Fälle von angeborner Erkrankung des Conus arteriosus, erschlossen aus deren Residuen, aufgeführt sind.

Es muss sich naturgemäss des Weiteren die Frage aufwerfen, von wo aus in unserem Falle die Lunge mit Blut versorgt wurde, da doch sowohl durch den noch vorhandenen Rest von Pulmonalostium, als auch durch den fast ganz verschlossenen Ductus Botalli höchstens nur mehr Spuren von Blut in die Pulmonalis gelangen konnten, und auch sonstige Verbindungen zwischen Aorta und Lungenarterie nicht vorhanden sind, während doch auffallender Weise die Pulmonalarterienäste relativ weit sind.

---

1) Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborner Herzcyanose. Diss. Erlangen 1855.

In den von Kussmaul und Meyer aufgeführten Fällen von Atresie oder Stenose der Lungenarterienbahn war nun entweder der Ductus Botalli offen, so dass durch ihn der Kreislauf zur Lunge unterhalten werden konnte, oder es fanden sich in einzelnen Fällen stark erweiterte Bronchialarterien, welche vicariirend für die stenosirte Pulmonalis auf collateralem Wege das Blut zur Lunge leiteten, ja Hermann Meyer sagt sogar wörtlich:

„die Erweiterung der Bronchialarterien ist als ein wesentliches Moment anzusehen, welches die Möglichkeit der Schliessung des Ductus Botalli bei verengter Lungenarterie zugibt."

Es gehen nun zwar auch in unserem Falle einige mässig weite Bronchialarterienästchen vom Aortenbogen ab; doch sind dieselben immer noch so schwach, dass, selbst für den Fall, dass sie mit den Pulmonalarterienästen anastomosirten, was keineswegs nachgewiesen werden kann, doch kaum daran zu denken ist, dass durch sie die Lungen genügend mit Blut hätten versorgt werden können.

Eine weitere genauere Untersuchung der Lunge ergab nun einen in dieser Beziehung ganz merkwürdigen Befund: Es fand sich nämlich an der linken Lunge, hinten unten an der Basis des Lungenkegels in sie eindringend, ein starker Arterienstumpf, dessen offenes ausserhalb der Pleura pulmonalis gelegenes Ende gegen die Aorta hinsieht; die letztere ist leider etwas zu hoch abgeschnitten, so dass die Verbindung mit ihr nicht mehr nachzuweisen ist; doch dürfte aus der noch sehr bedeutenden Weite der Aorta an ihrem durchschnittenen Ende, sowie aus der Richtung der abnormen Arterie gegen die Aorta hin, ihr Ursprung aus derselben ganz nahe oberhalb des Zwerchfells mit ziemlicher Gewissheit zu schliessen sein. — Diese Arterie misst gleich nach ihrem Eintritt in die Lunge aufgeschnitten gut 2 Cm., ist also ein recht stattliches Gefäss; sie theilt sich bei sehr kurzem Stamm in der Lunge bald in mehrere starke Aeste.

Dem entsprechend erscheint die untere Hälfte des Unterlappens, welche den Verbreitungsbezirk dieser Arterie bildet, äusserst gefässreich. Vielfach zeigen sich hier auf dem Durchschnitt auf eine ganz kleine Stelle zusammengedrängt mehrere (bis zu fünf und darüber) beträchtlich weite klaffende Arterienlumina, so dass das Gewebe hier geradezu ein ungleichmässiges cavernöses Aussehen bekommt, während in den übrigen Partien der Lunge das Aussehen der Durchschnitte das ganz normale ist. — Am obern Rande dieses cavernösen

ıeiles des Unterlappens verläuft ein starker Ast der Pulmonalarterie, ɛlcher sich mit mehreren starken Zweigen in dem cavernösen Ge- ɛbe verbreitet; ebenso entspringt darin eine ziemlich starke Vene, ɛ in die Pulmonalvene mündet; während dagegen die Bronchial- te nur sehr spärlich sind. Auch mikroskopisch ist das Gewebe ɛses Theiles des Unterlappens wesentlich von dem normalen zu ıterscheiden; besonders sind die Capillaren weit und sehr dicht ıt Blutkörperchen angefüllt, dagegen die Alveolen scheinbar etwas rkümmert.

Ein ähnliches abnormes Gefäss ist an der rechten Lunge durch- s nirgends aufzufinden; es verhält sich demgemäss auch das Ge- ɛbe dieser Lunge auf allen Durchschnitten durchaus normal.

Es ist klar, dass durch die beschriebene abnorme Arterie die ıke Lunge mit Blut versorgt wurde; doch glaube ich in Berück- ɛhtigung aller Verhältnisse mit einiger Sicherheit behaupten zu ırfen, dass auch der rechten Lunge von dieser abnormen Arterie r grösste Theil ihres Blutes zugeführt wurde. — Dafür spricht r Allem der Umstand, dass gar keine andere Verbindung vorhan- n ist, durch welche die rechte Lunge ihr Blut hätte erhalten kön- n; denn die Blutmenge, welche durch das so hochgradig ver- gte Pulmonalostium sowie durch den fast ganz verschlossenen ıctus Botalli in die Pulmonalis gelangte, konnte nur eine so mini- ıle gewesen sein, dass, selbst wenn dieselbe ausschliesslich in die ɛhte Lunge gelangt wäre, diese dadurch weitaus nicht so genügend ıtte functionsfähig erhalten werden können, wie sie doch nach den ɛobachtungen im Leben war. Es muss also nothwendig beim ıngel aller sonstigen ausreichenden Zufuhr zur rechten Lunge ɛse ihr Blut mit durch die abnorme Arterie der linken Seite er- lten haben.

Besondere Gefässverbindungen zwischen rechter und linker Lunge ıd nun aber nicht vorhanden; es musste sich daher nothwendig e Ansicht aufdrängen, dass die Pulmonalarterie der Weg war, auf ɛlchem die Circulation zwischen rechter und linker Lunge bewerk- ɛlligt wurde; es muss also im Verbreitungsbezirk der abnormen ɛterie auf irgend eine Weise Blut in die Lungenarterie der linken ɛite und von hier vermöge einer rückläufigen Bewegung durch die- lbe in den Pulmonalarterienast der rechten Seite gelangt sein. — ır diese Ansicht spricht ganz entschieden das Verhalten der Pul- ɔnalarterienäste; dieselben sind, wie bereits oben beschrieben, an r Theilung jeder für sich fast so weit wie der Stamm; die Weite r Gefässe hängt aber doch wohl, so lange diese im Wachsthum

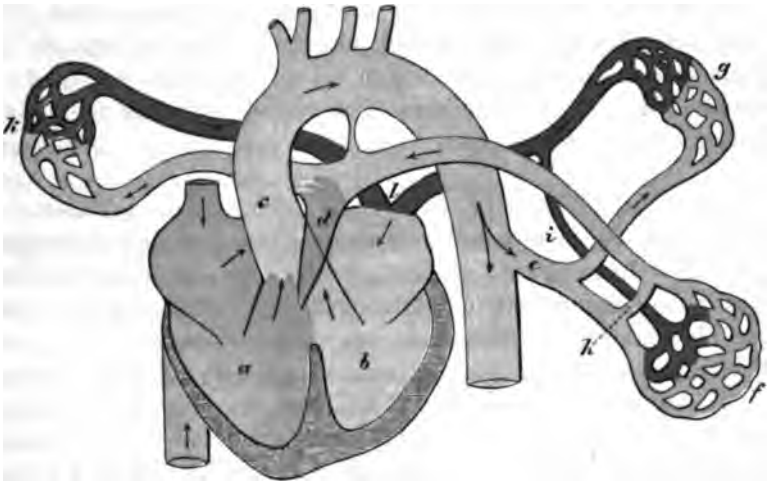
begriffen sind, von der Menge des sie durchströmenden Blutes ab; da diese aber in unserem Fall nur eine ganz minimale von Seiten des Pulmonalostiums und des Ductus Botalli sein konnte, so wäre ohne die obige Annahme nicht zu erklären, wodurch die Pulmonalarterienäste eine Weite von nahezu 1 Cm. Durchmesser hätten erlangen können. Auch der sehr kurze Stamm, und besonders der nahezu horizontale Abgang der Hauptäste der Pulmonalarterie an der Theilungsstelle sprechen dafür, dass ein Ueberströmen des Blutes aus dem einen in den anderen Ast stattgefunden hat. — Ferner zieht auch gegen jenen besprochenen cavernösen Theil des linken Unterlappens, in welchem die abnorme Arterie sich verbreitet, ein ganz auffallend starker Ast der Pulmonalis, von dem jedenfalls seiner Stärke und Verlaufsrichtung nach angenommen werden muss, dass er das Blut aus der abnormen zuführenden Arterie zum Theil aufgenommen und zum Pulmonalhauptast geführt hat.

Der Uebergang des Blutes in den Pulmonalast konnte nun entweder auf dem Wege der Capillaren oder direct durch gröbere Anastomosen zwischen der abnormen Arterie und dem Pulmonalarterienast geschehen. Für die erstere Annahme spricht besonders das schon oben berührte eigenthümliche Verhalten des Gewebes in dem betreffenden Lungentheil, indem die Weite und starke Füllung der Capillaren, die wenigen vorhandenen Bronchien, sowie die geringe Entwicklung der Alveolen vermuthen lassen, dass dieser Lungentheil mehr der Circulation als der Respiration gedient habe. Andererseits würde jedoch das Blut nach einem Capillarkreislauf in der Pulmonalis nur unter einem sehr geringen Druck gestanden sein, so dass dadurch die Circulation in der rechten Lunge sehr gehindert gewesen wäre. Ich glaube deshalb eher annehmen zu müssen, dass die Communication zwischen der abnormen Arterie und der Pulmonalis mindestens theilweise durch gröbere Anastomosen vermittelt wurde, welche den ihnen mitgetheilten Druck, wenn auch etwas abgeschwächt, auf den Blutstrom in der Pulmonalis fortzuleiten vermochten.

Leider konnte wegen der vielfachen Durchschnitte in der Lunge nichts Näheres hierüber durch Injection festgestellt werden.

Aus der obigen Darlegung ergibt sich für unseren Fall ein ganz eigenthümliches Verhalten der Circulation durch Herz und Lungen, welche ich zur deutlicheren Uebersicht hier noch einmal kurz zusammenfassen und durch nachstehende schematische Zeichnung zu erläutern versuchen will.

Das Körpervenenblut gelangt durch die beiden Hohlvenen in den rechten Vorhof, von hier in geringer Menge durch die Lücke des Foramen ovale in den linken Vorhof und Ventrikel, zum grössten



a Rechter Ventrikel. *b* Linker Ventrikel. *c* Aorta. *d* Arteria pulmonalis. *e* Abnorme von der Aorta zur linken Lunge gehende Arterie. *f* Capillarkreislauf im linken Unterlappen. *g* Capillarkreislauf im linken Oberlappen. *h* Anastomose zwischen der abnormen Arterie und dem linken Pulmonalarterienast. *i* Lungenvenenast aus dem linken Unterlappen. *k* Capillarkreislauf der rechten Lunge. *l* Lungenvenen.

Blau = Venöses Blut. Roth = Arterielles Blut. Rosa = Gemischt aus venös. u. art. Blut.

Theil jedoch in den rechten Ventrikel; von diesem ging das Blut nach drei Richtungen ab: ein Minimum davon in die Pulmonalis, ein Theil wahrscheinlich auch durch den Septumdefect in die linke Kammer, zum grössten Theil jedoch direct in die Aorta. Die weite Aorta erhielt ausserdem alles Blut des linken Ventrikels, welches zum grössten Theil aus den Lungenvenen, in ganz geringer Menge durch das Foramen ovale aus dem rechten Ventrikel stammt, daher ebenfalls in geringem Grade venös ist. Durch die Aorta gelangt das aus rechtem und linkem Ventrikel gemischte Blut in die Körperarterien, zum Theil jedoch durch die abnorme Arterie in die linke Lunge. Ein Theil dieses in die linke Lunge gelangenden gemischten Blutes wird im Capillargebiet derselben arteriell, ein anderer Theil jedoch dringt durch Anastomosen in den linken Ast der Art. pulm., strömt durch diesen in umgekehrter Richtung in den rechten Pulmonalarterienast und von hier in die rechte Lunge (verstärkt durch die geringe Blutmenge

aus dem Pulmonalstamme), wird hier in normaler Weise arteriell und kommt durch die Pulmonalvenen in den linken Vorhof und Ventrikel.

Es circulirte also in keinem Herzabschnitt und in keinem Gefäss ausser den Lungenvenen rein arterielles Blut; im rechten Vorhof und Ventrikel rein venöses Blut, ebenso in ganz geringer Menge im Pulmonalarterienstamm, im linken Vorhof und Ventrikel schwach gemischtes Blut, in der Aorta und allen von ihr versehenen Organen, auch den Lungen, stark gemischtes Blut.

Eine ähnliche Abnormität konnte ich in der sehr reichen Literatur über Pulmonalstenose nirgends auffinden. — In den auffallend wenigen Fällen, in welchen darauf geachtet wurde, von wo aus bei Verschluss des Pulmonalarterienostium und des Ductus Botalli die Lunge ihr Blut erhielt, wird meist angegeben, dass erweiterte Bronchialarterien im Lungenhilus zu den Aesten der Art. pulm. traten, und mit denselben anastomosirten. Zuerst wurde dies 1815 von Meckel (Meckel's Archiv Bd. I. S. 281) als wahrscheinlich hingestellt; Jacobson war der Erste, welcher 1816 (Meckel's Archiv Bd. II. S. 134) einen solchen Fall beschrieb; später wurde dies ebenfalls bestätigt von Peacock, Meyer, Biermer, Babington, Voss und Anderen.

In einigen anderen Fällen erhielt die Pulmonalis ihr Blut durch einen Ast der Subclavia, also gewissermaassen durch einen Ductus arter., welcher von der Subclavia statt von der Aorta abging; so in den Fällen von Chambers und Ramsbotham (Peacock, Malformations of the human heart. 2. Aufl. 1866. Seite 65. 66.) — Besonders charakteristisch und allein unserem Fall einigermaassen nahestehend habe ich die von Jacobson, Voss und Babington mitgetheilten Beobachtungen gefunden. In dem bereits oben genannten Fall von Jacobson fanden sich bei Verschluss des Pulmonalostiums und des Ductus Botalli erweiterte Bronchialarterien, welche mit den Pulmonalästen in Verbindung standen; ausserdem aber fand sich die obere Herzbeutelarterie sehr erweitert, sie entsprang von der Concavität der Aorta, stieg auf der Trachea bis zur Spaltung derselben herab und theilte sich hier in zwei Aeste, einen für jede Lunge, wovon der rechte mit der Lungenarterie seiner Seite zusammenfloss. — In dem Fall von Voss (Schmidt's Jahrbücher der Medicin Bd. 38) gingen von der Aorta descendens vier starke Arteriae bronchiales ab, zwei zur rechten und zwei zur linken Lunge und anastomosirten mit den entsprechenden Pulmonalarterienästen;

ausserdem verliefen mit der Arteria pulmonalis je ein Zweig von der Arteria coronaria anterior und posterior, welche auf dem rechten und linken Pulmonalast plexusartig sich verzweigten und mit ihnen zur Lungenwurzel gingen; durch diese Coronaräste liess sich Luft in die Pulmonalis einblasen.

In diesen beiden Fällen gingen also ebenfalls abnorme Arterien zu den Lungen; doch ist mit Sicherheit dargethan, dass sie nicht wie in unserem Fall an der Lungenperipherie in diese eintraten, sondern im Lungenhilus und gleich hier mit den Aesten der Arter. pulm. in Verbindung traten.

Bei dem dritten Fall von Babington (Peacock II. Aufl. S. 65) bleibt dies etwas dunkel. In diesem Fall war bei verschlossener Pulmonalis der Ductus Botalli offen; der Blutstrom, welcher durch den Ductus kam, theilte sich in zwei Aeste für die rechte und einen langen und sehr dünnen Ast für die linke Lunge. Der linke Zweig der Pulmonalarterie war verschlossen und die linke Lunge erhielt ihre Zufuhr theils durch den dünnen Ast vom Ductus Botalli, theils durch einen von zwei accessorischen Aesten, welche von der Aorta descendens abgingen; der andere dieser beiden Aeste ging zur Lunge. Zu bedauern ist, dass nicht genauer angegeben ist, wo diese Aeste zur Lunge traten; ich glaube jedoch aus Peacock's Worten:

„the supply furnished to the lungs through the ductus arteriosus was supplemented by other vessels arising from the Aorta"

schliessen zu müssen, dass auch in diesem Fall, wie in den Fällen Jacobson und Voss diese abnormen Arterien im Lungenhilus zur Lunge traten, oder vielmehr zu den Aesten der Arteria pulmonalis.

Auch in dem, vor Kurzem erst nach Druck meiner Dissertation erschienenen Werk von Prof. v. Rokitansky (Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875) findet sich kein Analogon des beschriebenen Falles, indem auch in diesem als Compensation bei Stenose der Pulmonalis nur erweiterte Arteriae bronchiales, — oesophageae, — pericardiacae und coronariae beschrieben sind.

Ebenso konnte in einer vor kurzem in Paris erschienenen Dissertation (Daniel — Lésions congénitales de l'Artère pulmonaire à son origine —) kein Analogon unseres Falles gefunden werden; nur in einem der darin beschriebenen Fälle — Observation XIII — wird angegeben:

„En présence d'un rétrécissement complète de l'artère pulmonaire la circulation avait lieu par plusieurs voies: artères bronchiques, artères sous-pleurales etc."

Und so dürfte denn unser Fall als der einzig bekannte dastehen, bei welchem die Blutzufuhr zur Lunge durch eine grössere Arterie bewerkstelligt wurde, welche ausserhalb des Hilus an der Peripherie des Lungenkegels die Pleura pulmonalis durchbrechend in die Lunge eintritt, und in welchem zugleich von dieser anomalen Arterie aus beide Lungen mit Blut versorgt wurden.

XXII.

Ueber die Behandlung der Hämoptoë bei chronischer Lungentuberculose.

Von

Dr. Dührssen,
Arzt in Mentone.

Wie bekannt, hat Niemeyer Bronchialblutungen als eine der ersten Ursachen der Lungenschwindsucht angeführt.

In einer kleinen Arbeit [1]) habe ich zuerst zu beweisen gesucht, dass Lungenblutungen bei gesunden Lungen nicht zu Lungenschwindsucht führen können.

Trotzdem haben viele bewährte Aerzte zweifellose Beobachtungen gemacht, wo

1) die Lungenblutung scheinbar wenigstens das erste Symptom einer sich unmittelbar daran anschliessenden Lungenschwindsucht bildete;

oder

2) eine leichte, gutartige Erkrankung einer oder beider Lungenspitzen nach einer Lungenblutung rasche und bedeutende Fortschritte machte.

Beide Reihen von Beobachtungen kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen.

Der Zusammenhang zwischen Lungenblutung und Verschlimmerung der Lungenerkrankung war mir dunkel; ich sah die Blutung als das erste Symptom einer neuen Erkrankung an; in vielen Fällen mag dies auch der Fall gewesen sein, in anderen aber entschieden nicht.

Nach und nach überzeugte ich mich, dass die nach der Hämoptoë beobachteten Verschlimmerungen wesentlich bedingt seien von der bei der Hämoptoë üblichen Behandlung.

---

1) Archiv des Vereins für gemeinschaftliche Arbeiten 1867.

Vollständige Klarheit über diesen Vorgang gewann ich jedoch erst, nachdem mir die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Rindfleisch über die Lungentuberculose bekannt geworden waren.

Lungenblutungen kommen in allen Entwicklungsphasen der Lungenschwindsucht vor; die Ursache derselben können die verschiedensten pathologischen Processe sein; ein Punkt, der sehr wichtig für die Behandlung ist.

Wir unterscheiden:

1) Die initiale Lungenblutung (Bronchialblutung?).

Initiale Lungenblutung nenne ich die Blutung, die als erstes Krankheitssymptom bei scheinbar Gesunden auftritt, oder bei Kranken mit leichten Veränderungen in einer oder beiden Lungenspitzen, Fälle, die gewöhnlich als Spitzenkatarrh oder chronische Spitzenpneumonie beschrieben werden; Cavernen oder Erweichungsherde sind noch nicht nachzuweisen, das Vorhandensein derselben nach dem Verlauf der Krankheit auch nicht wahrscheinlich.

Nach Rindfleisch's schönen und beweisenden Untersuchungen handelt es sich in den meisten dieser Fälle um Tuberculose. Er sagt l. c.: „es sind die Uebergangsstellen der kleinsten Bronchiolen in die Lungenacini der Sitz der ersten und echten Tuberkelgranulationen"; ferner hat er die genaue Beziehung der letzteren zu den in die Acini an dieser Stelle eintretenden Endästen der Arteria pulmonalis nachgewiesen, und stellt er die Vermuthung auf (l. c. v. Ziemssen, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, Rindfleisch: acute und chronische Tuberculose, V. Bd. II. S. 183), „dass in den Fällen, wo nach einer Blutung die Localerkrankung einer Lunge in rapider Weise befördert wurde, die üble Wendung schon von langer Hand vorbereitet war, dass der Zustand der Tuberkelgranulation, welcher schwer zu diagnosticiren ist, bereits an zahlreichen Acinis eines grösseren Lungentheils entwickelt war, und die Blutergiessung nun durch die definitive Verstopfung der schon längst beengten Zugänge des respirirenden Parenchyms Atelektase, Oedem und Desquamativpneumonie desselben schneller herbeigeführt hat, als es sonst der Fall gewesen wäre."

Dass diese Vermuthung richtig ist, dass die übliche Behandlung der Hämoptoë das Zustandekommen der Atelektase, der desquamativen und käsigen Pneumonie befördert, beweisen die im Folgenden mitgetheilten Beobachtungen.

Die leichten Fälle initialer Blutung, Expectoration einiger bluti-

gen Sputa oder einmalige Entleerung eines oder mehrerer Esslöffel reinen Blutes werden selten einer eingreifenden Behandlung unterzogen; meistens sind die Kranken in einigen Tagen wieder hergestellt.

Dagegen pflegen stärkere Blutungen, und namentlich solche, die sich in kürzeren Zwischenräumen wiederholen, energischer behandelt zu werden.

Dem betreffenden Kranken ist absolute Ruhe anempfohlen, kaum wagt er zu athmen, athmet in Folge dessen oberflächlich und rasch, jede Bewegung, selbst Sprechen, vermeidet er aufs Aengstlichste, hält beim Husten mit der Hand die kranke Seite fest, um jede Excursion derselben zu vermeiden; durch grössere und wiederholte Dosen Morphium wird der Husten unterdrückt; die Brust wird mit einem Eisbeutel belastet, es werden Plumb., Secale, Ergotin oder andere Styptica gegeben, die Nahrungszufuhr sehr beschränkt.

Die Folgen dieser gegen die Blutung gerichteten symptomatischen Heilmethode bei einem Kranken mit dem bekannten Thoraxbau, adhärenten Lungenspitzen, Spitzenkatarrh, mit schleimig-eitriger Secretion, sind absolute Unthätigkeit der kranken Lungenspitze, Stagnation von Bronchialsecret und Resten ergossenen Blutes, Verstopfung der zu den erkrankten Lobulis führenden Bronchien. Bei der durch die Parenchymerkrankung gegebene Disposition müssen sehr oft an obige Zustände Atelektase,. Desquamativ- und käsige Pneumonie sich anschliessen.

Dass dies so ist, haben mir häufige Beobachtungen am Krankenbette gezeigt.

Bei der Inspection sieht man, dass die kranke Seite über und unter der Clavicula sich nicht hebt, die Percussion ergibt Zunahme der früher constatirten Dämpfung, bei der Auscultation hört man an der kranken Stelle kein Athmungsgeräusch, und, falls die grösseren Bronchien von Schleim und Blut frei sind, kein Rasseln.

Auch bei tieferen Athmungsbewegungen stellt sich oft das Respirationsgeräusch nicht wieder ein; erst wenn man den Kranken aufsitzen und husten lässt, hört man rauhes oder unbestimmtes bis bronchiales Athmen, oder wird das Athmungsgeräusch durch verschiedenartige Rasselgeräusche verdeckt; einige Male ist es mir gelungen, das dem Knisterrasseln verwandte und auf Entfaltung von collabirten Alveolen beruhende Geräusch wahrzunehmen. Die Dämpfungsgrenzen wechselten von einem Tage zum anderen, nahmen namentlich ab nach Entleerung reichlicher blutig-eitriger Sputa.

Der Wechsel dieser Erscheinungen, das Fehlen von Fieber beweisen, dass noch keine Entzündungen, sondern Atelektase vorliegt.

Der Uebergang von diesem Zustand zu einer desquamativen, später käsigen Pneumonie kann rasch erfolgen.

Durch die Beschränkung der Nahrungszufuhr, die Application von Eis, die medicamentöse Behandlung, die gemüthliche Depression bei einem anämischen, schwächlichen Patienten wird die Energie der Herzcontractionen geschwächt, damit die Zufuhr von arteriellem Blut zu dem localen Krankheitsherd vermindert. Durch einige Mittel, wie Ferr. sesquichlor., Plumb. acet., und namentlich das viel gebrauchte Secale cornut. und Ergotin werden die kleinen Arterien verengt. (Schon am Puls kann man sich bei der Darreichung der allein wirksamen grossen Dosen Mutterkorn von dieser verengenden Wirkung überzeugen.)

Durch die Theilnahme der Adventitia der Endarterien der Art. pulm. an dem tuberculösen Process ist das Lumen derselben verengt, die übrigen Häute der Arterien vielleicht erkrankt; kommt jetzt noch in dem atelektatischen, ödematösen, schlecht ernährten Parenchym zur Wirkung die verminderte Herzenergie, und die medicamentöse Verengerung der kleinsten Arterien: so ist der Schritt zu weiteren Erkrankungen, zu dequamativen, in Nekrose übergehenden Processen, nicht weit. Am Krankenbett hat man oft die Gelegenheit diesen Uebergang zu beobachten: es tritt Fieber auf, Husten mit charakteristisch verändertem Auswurf; es bilden sich bleibende Veränderungen im localen Krankheitsherd. In einigen Fällen ist der Nachweis der eingetretenen Verschlimmerung leicht; in anderen verlässt der Kranke scheinbar in demselben Zustand das Bett, allein ohne dass neue Schädlichkeiten eingewirkt haben, entdeckt man bei wiederholten Untersuchungen nach Wochen, oder Monaten, dass die Blutung den Ausgangspunkt einer neuen Verschlimmerung gebildet hat. In Fällen dieser Art handelt es sich vielleicht um kleine, peribronchitische, lobuläre, desquamative Processe, die der Untersuchung unzugänglich sind; oder auch ist durch die Blutung die Constitution des Kranken so verschlechtert, dass die schon vor der Blutung vorhandenen Processe nach derselben eine raschere Verschlimmerung erfahren. Trotz des oft geringfügigen Blutverlustes, der Abwesenheit von Fieber und anderen Complicationen, verlässt der Kranke nach 4—8 Tagen sein Zimmer, bleich, schwächer, magerer. Dieser Zustand kann nicht Folge der Blutung sein, sondern der Zimmerluft, der Bettlage, der Beschränkung der Nahrung, der durch differente Mittel gestörten Verdauung, Ernährung, der Angst vor Wiederkehr der Blutung.

Doppelt gefährlich aber ist jede Verschlechterung der

Constitution im Invasionsstadium der Phthisis, namentlich bei jungen Leuten mit von Haus aus schlechter Constitution.

Behandlung der initialen Hämoptoë.

Es ist besser den Kranken nicht das Bett hüten zu lassen; ihn sobald als möglich an die Luft zu bringen. Wesentlich ist gemüthliche Beruhigung; man ermahnt den Kranken langsam, und hinreichend tief zu respiriren; rasch beruhigt sich dann der schnelle, kleine Puls. Zur moralischen Stärkung der Patienten kann man indifferente Arzneien verordnen; Morphium ist schädlich. Staub, Rauch, unreine Zimmerluft, und alle die Bronchialschleimhäute reireizenden Dinge sind zu vermeiden. Die Diät sei einfach und nahrhaft.

Die Resultate dieser exspectativen Behandlung sind:

1) Was die Wiederkehr der Blutung anbetrifft, ebenso günstig, wie bei einer streng durchgeführten ruhigen Lage im Bett, Darreichung von styptischen Arzneimitteln, Beschränkung der Nahrung.
2) Die Verschlechterung der Constitution wird vermieden.
3) Unmittelbar an die Blutung sich anschliessende, erhebliche Verschlimmerungen habe ich auch bei mehrfachen Anfällen, seitdem ich mich von der Behandlung mit Secale u. s. w. losgemacht habe, nicht mehr beobachtet.

Die Aufgabe des Arztes ist also bei der symptomatischen Behandlung der Blutung die derselben zu Grunde liegende Krankheit nicht zu vergessen; und zwar gilt dies besonders für Kranke mit schwächlicher Constitution, paralytischem Thorax, schwachen Respirationsmuskeln. Bei Kranken mit von Haus aus besserer Constitution, bei denen die Blutbildung nicht gelitten hat, der Thorax und die Respirationsmuskeln normal entwickelt sind, kann und muss man unter Umständen stärker eingreifen. Allein da alle Beobachter übereinstimmend die Seltenheit direct lebensgefährlicher initialer Blutungen betonen, wird man wohl selten in die Lage kommen, die Blutung um jeden Preis stillen zu müssen.

Wenn man mit Rindfleisch die Quelle der initialen Blutung in die Endarterien der Pulmonalis verlegt, so erklärt sich durch das Fehlen von Anastomosen in der Nähe der Rissstelle die günstige, die Wiederkehr der Blutung verhindernde Thrombenbildung.

In den schlimmsten Fällen initialer Hämoptoë, Aushusten und Erbrechen grosser Quantitäten reinen, schaumigen Blutes einmal, oder in kürzeren Zwischenräumen sich wiederholend, schicke ich die

Kranken ins Bett, sorge durch gute Lagerung mit etwas erhöhtem Oberkörper dafür, dass die kranke Seite im Athmen nicht gehindert ist, lasse den Kranken gleichmässig, langsam und genügend tief athmen. Blutstillende Mittel vermeide ich auch hier, Morphium und andere Narcotica gebe ich nur im äussersten Nothfall, bei krampfartigem Reizhusten, wodurch der regelmässige Zutritt von Luft zu der erkrankten Stelle verhindert wird. Ist im Gegentheil kein Husten vorhanden, höre ich in der Lungenspitze zahlreiche Rasselgeräusche, fehlt das Athmungsgeräusch, kurz droht Atelektase, so gebe ich ein schwaches Infus. Ipecacuanhae, lasse hydropathische Umschläge über die kranke Seite machen; dieselben scheinen local die Circulation und die Contraction der Bronchialmuskeln zu befördern, und empfehle ich sehr die Anwendung derselben. Bei sehr schwacher Thoraxmusculatur lasse ich auch wohl Einreibungen mit Terpentin, oder spirituösen Flüssigkeiten machen.

In den seltenen Fällen, wo active Hyperämie der Lungen und stärkere Herzthätigkeit (nicht blos Zunahme der Zahl der Contractionen) da ist, gebe ich die bei diesem Zustand üblichen Mittel: Säuren; bei Stuhlverstopfung salinische Abführmittel; bei Athmungsbeschwerden, pleuritischen Schmerzen, Senfteige oder trockne Schröpfköpfe.

2. Hämoptoë im weiteren Verlauf der chronischen Lungenschwindsucht.

a) Arterielle, copiöse Blutungen im Beginn der Erweichungsperiode.

Diese im Ganzen seltenen Blutungen kommen:

1) zur Beobachtung bei Kranken mit Spitzenaffectionen, wo die Untersuchung zwar keine Hohlräume nachweist, wo aber schon Symptome beginnender Erweichung da sind; klingendes Rasseln, unbestimmtes, bis bronchiales Athmen, häufigere Fieberanfälle, stärkere Betheiligung des Allgemeinbefindens, Abmagerung, Anämie u. s. w.
2) Bei Kranken, wo sich frische Entzündungs- und Erweichungsprocesse zu älteren Krankheitsherden hinzugesellt haben.

Die Blutung ist eine copiöse, arterielle; grosse Massen rothen, schaumigen Bluts werden durch Husten oder Erbrechen unter grosser Erstickungsangst entleert, die Kranken sind nach dem Anfall schwach, anämisch, die Blutungen wiederholen sich regelmässig in kürzeren oder längeren Zwischenräumen (24 Stunden bis 8 Tage). Falls der Tod nicht in den ersten Tagen erfolgt, schliessen sich an die Blutun-

gen frische, entzündliche Veränderungen der Lungen mit ungünstigem Ausgang, oder, besonders in Fällen, wo die Lungenerkrankung beim Auftreten der Blutung über das erste Stadium hinaus war, wo frische Erweichungsherde, neben alten Cavernen und Lungenschrumpfung, Quelle der Blutung bildeten, gehen die Kranken rasch an Lungenödem zu Grunde.

Der Grund, weshalb ich diese Blutungen von den später zu schildernden aus fertigen Cavernen trenne, ist einmal das beständige Auftreten derselben bei entzündlichen frischeren Processen mit beginnender nekrotischer Erweichung, besonders aber eine charakteristische, und prognostisch wichtige Eigenthümlichkeit.

Bei genauer Untersuchung des entleerten Blutes habe ich hier schon bei der ersten Blutung geformte, vollkommene Abgüsse von Bronchien bildende Blutgerinnsel gefunden, noch charakteristischer aber bei den folgenden Blutungen.

Z. B. Nach einer starken Blutung hat ein Kranker 2 Tage Ruhe; durch die eingeleitete Behandlung sind der Husten unterdrückt, alle Bewegungen werden vermieden, plötzlich kommt ein unwiderstehlicher, heftiger Hustenanfall, zuerst wird das Gerinnsel entleert, kurz darauf folgt die arterielle Blutung; derselbe Vorgang kann sich noch mehrere Male in kürzeren, oder längeren Zwischenräumen wiederholen, der längste, den ich beobachtet habe, betrug 8 Tage. Hier wurde ein 3—4 Cm. langer Abguss eines mehr als Gänsekiel dicken Bronchus entleert, derselbe war an einem Ende schon ganz entfärbt, lederartig, nur mit dem Messer zu zerschneiden, ganz wie ein gleich alter Arterienthrombus, weiter abwärts theilte derselbe sich in 2 Hauptäste, die sich wieder theilten; die unteren Partien waren jüngeren Datums, an Farbe und Consistenz erkennbar; ganz unten hingen dem Thrombus frische Blutgerinnsel an, die beim sich Lösen desselben die Blutung noch einen Augenblick aufgehalten haben mochten, bis durch den Husten die ganze Masse ausgestossen wurde.

Je massenhafter die Blutung, desto grösser waren die Gerinnsel.

In 8 Fällen habe ich diese Bronchialthromben (sit venia verbo) gefunden; und zwar stammen alle diese Beobachtungen aus den 4 letzten Jahren. Vielleicht würde ich diese Gerinnsel öfter gefunden haben, wenn meine Aufmerksamkeit früher darauf gerichtet gewesen wäre; es bedarf oft einer genauen Untersuchung aller Taschentücher, Handtücher, Gefässe, in die das Blut entleert wird, des Bodens, um sie zu finden.

In der Literatur werden hin und wieder diese Gerinnsel er-

wähnt, über ihre Bedeutung aber nichts mitgetheilt. Bei langsamer aus Cavernen erfolgenden arteriellen Blutungen findet man häufig derbe, geronnene Blutstücke, aber nicht diese charakteristischen Abgüsse des Bronchialbaums; anfangs habe ich dieselben für den ausgestossenen Arterienthrombus gehalten.

Der schlimmste Fall betraf einen jungen athletisch gebauten Engländer mit ungewöhnlich kräftiger Musculatur, derselbe hatte einen nicht mehr ganz frischen Process in der linken Lunge, keine Cavernen. Nach grossen Märschen hatte sich in der der Blutung vorhergehenden Zeit Zunahme der Beschwerden eingestellt. In der Nacht Anfall, bei dem mehr als 4 Pfund Blut entleert wurden. Eine Viertelstunde nach Beginn desselben sah ich den Kranken; mit gewaltsamem Husten und Erbrechen unter der fürchterlichsten Todesangst und drohender Erstickung wurde das Blut entleert. Ich ermahnte den Kranken Husten und Erbrechen zu unterdrücken, er that es mit grosser Energie, und die Blutung stand.

Nach einigen Stunden, nachdem der Kranke sich etwas erholt hatte, untersuchte ich mit Vorsicht: links vorne oben und unten, sowie in der Achselhöhle fehlte das Athmungsgeräusch, ebenfalls hinten oben bis weit nach unten, aus der Tiefe hörte man unbestimmte Rasselgeräusche, unten war die Respiration durch schnurrende Rasselgeräusche verdeckt, bedeutende Zunahme der Dämpfung.

Behandlung: Ergotineinspritzungen, Eisblasen, Ruhe, viel Morphium gegen den noch immer sehr heftigen Husten.

Nach reichlich 36 Stunden neuer ebenso starker Anfall von Hämoptoë. Unmittelbar vor der massigen Entleerung wird ein 3 — 4 Cm. langes, einen Abguss einer grösseren Bronchialverzweigung bildendes Gerinnsel ausgehustet. Dasselbe war schwarz, fest geronnen, und stammte, nach Consistenz und Farbe zu schliessen, aus der Zeit der ersten Blutung. Der Thrombus zeigte die Form eines grösseren Bronchus, am oberen Ende hatte derselbe zwei knotige Anschwellungen, offenbar zwei kleinen Ektasien des verstopften Bronchus entsprechend; nach unten dendritische Theilungen des Gerinnsels.

Nach der Blutung Collaps, grosse Athemnoth, durch reichliche Gaben Spirituosen und Aether erholte sich der Kranke etwas; die linke Lunge, soweit der Zustand die Untersuchung erlaubte, vollständig atelektatisch; sehr charakteristisch war Verbreiterung des Herzchocs über vier Intercostalräume, Vergrösserung der Herzdämpfung. Rechts lautes supplementäres Athmen. Nach 2 Tagen Tod an Lungenödem.

In einem zweiten Falle sah ich den betreffenden Kranken zum ersten Male beim zweiten Anfall; die Erkrankung bestand seit 6 Wochen; Husten, stark blutig gefärbter Auswurf, vorübergehende Fieberanfälle; es bestand Verdichtung der rechten Spitze, mässige Abmagerung und Anämie.

Vor zwei Tagen erste Blutung, bei der zweiten wurde durch Husten und Erbrechen etwa 2 Pfund Blut entleert; unter demselben fand ich ein sehr charakteristisches hartes, schwarzes Gerinnsel, dasselbe bildete den Abguss eines gänsekieldicken Bronchus, zeigte am verjüngten Ende astförmige Theilungen.

Ich verordnete Secale und Eis, Morphium gegen den Husten. Durch vorher reichlich verschlucktes Kochsalz und diese Mittel trat 2 Stunden nach dem Anfall starkes Erbrechen ein, wobei ein Glas schwarzen, schon geronnenen Blutes entleert wurde.

Die Dämpfung reichte bis zum 4. Intercostalraume; in der Achselhöhle war der Ton dumpfer als links; das Athmungsgeräusch war durch Rasselgeräusche verdeckt. In den ersten 24 Stunden nach der Blutung keine Expectoration, in den folgenden Tagen jedoch wurden reichliche, klumpige, eitrige, blutige, sehr zähe Sputa entleert; die Dämpfung nahm gradatim ab; man hörte wieder rechts oben unbestimmtes oder rauhes Athmen mit verlängerter Exspiration, ziemlich feine Rasselgeräusche. Fieber trat nicht ein. Nach 8 Tagen Status quo ante.

In einem dritten Falle bestand eine leichte chronische Pneumonie links oben und Spitzenkatarrh rechts, Anämie, mässige Abmagerung, schlechter Thorax, kein Fieber, starker, krampfartiger Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf. Darauf in Zwischenräumen von 2 — 3 Tagen und länger 8—10 Anfälle von Hämoptoë, von denen einige recht stark waren, bei mehreren der ersten Anfälle zeigten sich die bronchialen Gerinnsel, aber von kleinerem Caliber, mehrere Male gelang es gleich nach der Blutung durch Vergrösserung der Herzdämpfung u. s. w. den Lungencollapsus zu constatiren. Durch den starken Husten wurden die collabirten Theile immer wieder der Luft zugänglich. Später trat Fieber ein, käsige Pneumonie mit Cavernenbildung links oben; bei den letzten Anfällen wurden nur schwarz gefärbte, blutig-eitrige Sputa entleert. Tod nach 6 Wochen an Erschöpfung und Lungenödem.

In zwei weiteren Fällen wiederholten sich die Blutungen nach einigen Anfällen nicht wieder; und zwar hörten die Blutungen auf mit dem Eintritt von Fieber und ausgebreiteten broncho-pneumonischen Herden, an denen die Betreffenden unter dem Bilde der Phthisis florida zu Grunde gingen.

Bei 2 Kranken stammten die Gerinnsel aus kleinen Bronchien, die Entleerung fand bald nach der Blutung statt, die Constitution dieser Patienten war besser, die Blutungen nicht sehr reichlich, allein sehr hartnäckig, alle 3—4 Wochen wiederholten sich 2—3 Anfälle von Hämoptoë; Styptica, Terebinth. etc. hatten nicht den geringsten Einfluss auf Sistirung derselben; erst durch ein tonisirendes Verfahren gelang es, die Blutungen seltener und weniger copiös zu machen.

Von diesen 8 Kranken sind also 5 mehr oder weniger rasch in Folge der Blutung gestorben, bei 2 weniger schweren Fällen gelang es nicht die Blutung dauernd zu beseitigen; und haben diese Blutungen jedenfalls den nach längerer Zeit erfolgten ungünstigen Ausgang der Krankheit mit verschuldet.

In einem Fall allein trat Genesung ein.

Die Prognose dieser Art der Hämoptoë ist also sehr schlimm. Eine Kranke liess mich wegen einer leichten Blutung rufen; sie hatte einige blutige Sputa ausgehustet; unter denselben fand ich einen kleinen bronchialen Abguss; durch die früheren Fälle von der Gefährlichkeit dieses Symptoms unterrichtet, wandte ich sofort prophylaktisch energische Mittel an; den Angehörigen theilte ich mit, sie möchten sich auf den baldigen Eintritt einer stärkeren und gefährlichen Blutung gefasst machen. Trotz der prophylaktisch angewandten Mittel, trotz Morphium und absoluter Ruhe, trat nach einigen Stunden die gefürchtete starke Blutung ein. Bei den späteren Anfällen waren die Symptome der Atalektase sehr deutlich, aus derselben entwickelte sich eine lobäre käsige Pneumonie.

Diese Blutungen sind nicht capillär, auch stammen sie nicht aus Cavernen, einmal liessen sich in den erwähnten Fällen (ein Fall ausgenommen) keine Cavernen nachweisen, ferner habe ich bei entschieden aus Cavernen stammenden arteriellen Blutungen die beschriebenen Gerinnsel nicht gefunden; endlich haben die Blutungen aus Cavernen, falls nicht beim ersten Anfall der Tod eintritt, nicht die ausgesprochene Tendenz zur Wiederkehr, wie jene.

Ich denke mir die Quelle dieser Blutungen in den mit reichlichen Anastomosen versehenen kleinen Arterien der Bronchialwände; in allen diesen Fällen handelte es sich um peribronchitische Processe, und vermuthe ich, dass nach Berstung einer Arterie die verdünnten, infiltrirten, nachgiebigen Bronchien vom sich ergiessenden Blut durchbrochen werden. Durch die seitliche Oeffnung wird natürlich die Gewalt des Blutstroms gebrochen; da ferner die peribronchitischen Processe die Bronchien in starre, unbewegliche Röhren verwandeln, und der Eintritt der Luft zum erkrankten Parenchym nach der Blutung sehr bald unterbrochen wird, so scheinen mir dadurch die Bedingungen für die Gerinnselbildung in den Bronchien gegeben zu sein.

Weshalb es in dem blutenden Gefäss nicht zur Thrombenbildung kommt, kann verschiedene Gründe haben. Durch Contraction der Gerinnsel lockert sich allmählich der Verschluss des Bronchus, durch den Druck (a tergo) jüngerer Gerinnsel werden die alten weiter vorgeschoben, bis sie einen gesunden Bronchus treffen und durch einen Hustenstoss entleert werden, wobei gleichzeitig der das Gefäss obturirende Thrombus mit ausgestossen wird; ferner handelt es sich hier nicht um Endarterien, sondern um mit Anastomosen versehene Arterien, die günstige Thrombusbildung verhindern. Vielleicht können auch nach Entleerung des Gerinnsels, durch die rasch in den frei-

gewordenen Bronchus eintretende Inspirationsluft, die frischen Gefässthromben auseinandergezerrt werden, wozu in einem erkrankten, theilweise erweichten, theilweise entzündeten Gewebe alle Bedingungen vorhanden sind.

Was die Behandlung dieser Form der Hämoptoë anbetrifft, so habe ich mich von der Wirkungslosigkeit, ja selbst positiven Schädlichkeit der verschiedensten blutstillenden Mittel überzeugt. Von 8 Kranken starben 5 an der Blutung, bei zwei gelang es wenigstens nicht dieselbe dauernd zu stillen. In einem Fall hat das 2 Stunden nach der letzten Blutung auftretende Erbrechen zur Verhinderung der Gerinnselbildung und Heilung mehr beigetragen als meine Behandlung.

Da ich glaube, dass man die Gerinnselbildung und Atelektase, wenn möglich, verhindern muss, so werde ich bei nächster Gelegenheit keine absolute Ruhe beobachten lassen, den Husten nicht unterdrücken; und, falls Indication dazu vorhanden ist, Expectorantien, namentlich Ipecacuanha, verordnen.

Die von anderen Aerzten beobachteten massenhaften Blutungen im Verlauf käsiger, lobärer Pneumonien werde ich übergehen, da eine Erfolg versprechende Behandlung derselben nicht existirt.

b) Arterielle Blutungen aus fertigen Cavernen.

Die Quelle dieser oft profusen Blutungen sind nicht obliterirte Zweige der Arteria pulm., oder aneurysmatische Ausdehnungen von in der Wand der Caverne verlaufenden Gefässen, letztere kamen besonders bei ganz chronisch verlaufender Phthisis vor.

Die nächste Gefahr bildet hier die Blutung; daher geben auch absolute Ruhe, und Darreichung der zuverlässigsten blutstillenden Mittel die grösseren Chancen der Heilung; eine kaum geringere Gefahr bringen die Folgezustände der Blutung, Herzschwäche, Collapsus, Lungenödem, in raschen Zerfall übergehende Pneumonien. Der Arzt muss versuchen, neben der blutstillenden Medication, die Kräfte durch nahrhafte Kost und Darreichung von Wein zu erhalten.

c) Capilläre Blutungen aus der ulcerirten Bronchialschleimhaut, oder ulcerirenden Cavernen.

Diese Form ist die häufigste aller im Verlauf der chronischen Lungentuberculose vorkommenden Blutungen; die Quantität des entleerten Bluts wechselt sehr; zuweilen werden nur einzelne blutig gefärbte Sputa, in anderen Fällen grosse Massen Blut entleert. Das Blut ist gewöhnlich frei von Luft, compact, geronnen; selten ist

das Blut rein, flüssig, sondern mehr oder weniger mit Schleim oder Eiter gemischt, so dass bald das Blut, bald die von den ulcerirten Schleimhautflächen gelieferten Producte überwiegen; die Sputa bieten alle Farbennüancen dar.

Die Behandlung dieser Blutungen muss nach Individualität, Verlauf und Charakter der speciellen Erkrankung modificirt werden, ich werde daher auch nur einige für die Behandlung maassgebende Gesichtspunkte angeben.

Die leichtesten Fälle dieser Form bedürfen keiner medicamentösen Behandlung; ein ruhiges Verhalten, zweckmässige Regelung der Lebensweise, reine Luft, genügen die Blutung rasch zu beseitigen.

In Fällen stärkerer Hämoptoë ruhiges Verhalten im Bett, oder, falls Klima und andere Umstände dies erlauben, Liegen im Freien. Zur Verhütung der Wiederkehr der Blutung empfiehlt sich ruhiges Verhalten, peinlichste Vermeidung aller die erkrankten Schleimhäute reizenden Einflüsse, sowie aller Momente, welche fluxionäre Hyperämien zu den kranken Schleimhäuten bewirken können; z. B. Vermeidung körperlicher Anstrengungen, ungünstige atmosphärische Einflüsse, Staub, Rauch, unreine Zimmerluft, unvorsichtiger Gebrauch von Mineralwässern, Inhalation reizender Arzneimittel, unzweckmässiges, unzeitiges Aetzen des Rachens und Larynx mit Höllenstein oder anderen scharfen Mitteln (sehr häufige Veranlassung zu vermehrter Reizung in dem ulcerirten und entzündeten Lungenparenchym), unvorsichtiger Genuss von erregenden Getränken, reichliche Mahlzeiten, ungenügendes, unregelmässiges Athmen, schlechte Haltung, deprimirte Gemüthsstimmung u. s. w.

Was die specielle Behandlung der Blutung anbetrifft, so gilt hier als erste Regel, alle schwächenden, die Herzthätigkeit herabsetzenden Mittel zu vermeiden. Contraindicirt sind daher auch die stärkeren blutstillenden Mittel, das Eis, die Narcotica.

Da es sich um geschwächte Individuen handelt, sind öfters circulationsbefördernde Mittel indicirt, vorsichtige Darreichung von Wein und tonischen Arzeneimitteln, namentlich Chinin in Verbindung mit Tannin, oder ein Decoct. cort. Chin. mit schwachem Säurezusatz. Bei sehr aufgeregter, schwacher Herzthätigkeit kleine Dosen Digitalis mit Chinin. Abreibungen des Körpers mit Wasser, wobei die Temperatur desselben nach Individualität modificirt wird, oder mit Fetten und spirituösen Flüssigkeiten, hydropathische Umschläge: eventuell auch die kalte Douche. Falls die circulationsbefördernden Mittel nicht ausreichen, die passiven Hyperämien des

Parenchyms zu beseitigen, stärkere Ableitungen auf die Haut, salinische Abführmittel.

Bei copiösen Blutungen habe ich einige Male Plumb. acetic., oder Acid. gallic. mit Erfolg gegeben.

Sind die Blutungen sehr hartnäckig, hat das Blut eine schmutzige, schwarz-braune Farbe, ist demselben sehr viel Eiter beigemischt, so ist das Oleum terebinth. häufig ein souveränes Mittel.

Ist die Expectoration der blutigen Sputa schwierig, fehlt das Athmungsgeräusch in der Umgegend der Cavernen, sind zahlreiche cavernöse und andere Rasselgeräusche da, nimmt die Kurzathmigkeit zu, ist Grund zu der Annahme vorhanden, dass die Blutung und die dieselbe bedingende Geschwürsbildung durch Zersetzung des zurückgehaltenen Eiters unterhalten wird, so gebe ich ein Brechmittel. (Zuerst von Weber in London gegen Lungenblutungen im Allgemeinen empfohlen.)

Da Phthisiker sehr leicht erbrechen, gebe ich kein starkes, vielleicht schwächendes oder anderweitig ungünstig wirkendes Brechmittel (ganz abgesehen von dem Widerwillen der Patienten dasselbe zu nehmen), sondern ein Infus. Ipecacuanhae 0,50—1 Grm. ad 150 Grm. oder Pillen aus Sulph. aurat. 3 Ctgrm. mit P. Ipecac. 5 Ctgrm. Eine Pille Morgens nüchtern genommen, ein Löffel der Arznei sind in den meisten Fällen ausreichend, Erbrechen zu erregen, jedenfalls ruft der Fortgebrauch dieser Mittel bald Erbrechen hervor. Auch ohne Eintritt von Erbrechen bewirkt die durch diese Arzneien entstehende Reizung der Schlundkopfnerven, die sich als Ekel äussert, auf reflectorischem Wege Contraction der Bronchialmuskeln, und damit vermehrte Expectoration.

Auch die capillaren Blutungen sind zuweilen sehr hartnäckig; dann besteht die Aufgabe des Arztes darin, durch zweckmässige diätetische Mittel die entzündlichen und ulcerativen Processe des Lungenparenchyms zum Stillstand zu bringen, und damit die Blutung zu beseitigen.

d) Capilläre Blutungen aus der nicht ulcerirten Bronchialschleimhaut

kommen im Beginn und Verlauf der chron. Phthisis vor, sind aber viel seltener, als die unter c) besprochenen Blutungen. Sie finden sich oft bei Kranken, bei denen man aus bestimmten constitutionellen Verhältnissen, und aus von anderen Schleimhäuten eintretenden Blutungen auf eine besondere Brüchigkeit der Gefässe schliesst.

In Fällen dieser Art ist vermehrte Vorsicht, Vermeidung von Blutungen erregenden Schädlichkeiten geboten, sowie eine Kräftigung des Gesammtorganismus frühzeitig anzustreben.

In 2 Fällen von in 4—5 Wochen zum Tode führender käsiger Pneumonie trat neben blutigen Sputis nur durch vollständige Tamponade beider Nasenhöhlen stillbares Nasenbluten ein; unter der Schleimhaut der Lippen, Zunge, des Zahnfleisches zeigten sich zahlreiche Blutergüsse; überall war die Haut des Körpers mit Petechien oder grösseren Blutergüssen besetzt. Das diesen beiden Fällen Eigenthümliche war die längere Zeit hohe, nur sehr geringe Remissionen machende, Temperatur von 40° und darüber; hier handelte es sich wohl um directe Erkrankung des Herzens und (Verfettung?) der Gefässwände, als Folge der anhaltend hohen Temperatur. Aufgabe der Therapie kann nur sein den Versuch zu machen, das Fieber zu mässigen und durch viel Wein, gute Nahrung, die Kräfte zu erhalten.

XXIII.

Ueber chronische Peritonitis.

Von

Dr. Berthold Stiller,
Primararzt in Budapest.

Wenn man die Lehrbücher über die chronische Peritonitis beagt und Alles, was die Autoren über diesen Krankheitsprocess ɛrichten, sich zurecht zu legen sucht, so ist man endlich dahin ɛlangt, ernstlich die Frage aufzuwerfen, ob es überhaupt eine reine, ɔn Anfang an chronische, und nicht auf dyskrasischer, namentlich ıberculöser und carcinomatöser Grundlage beruhende allgemeine eritonitis gebe.

Alle Beobachter stimmen darin überein, dass Tuberculose und rebs des Bauchfells in Form einer chronischen Peritonitis mit Bilung von plastischen Producten und mit flüssigem Exsudate (Ascites ılidus der Alten) verlaufen, natürlich stets mit tödtlichem Ausgang.

Ebenso sind alle Kliniker darüber einig, dass diese Form der ıronischen Peritonitis weitaus am häufigsten bei tuberculösen oder ɛrophulösen Kindern, meist mit analoger Entartung der mesaraischen rüsen vorkommt und stets letale Atrophie zur Folge hat. Und elchem Praktiker schweben sie nicht vor, diese jämmerlichen, zarren kleinen Gestalten mit den fast skeletirten Extremitäten an nem Rumpfe, der blos aus dem grossen, kugligen Bauche zu beehen scheint.

Weiter führen die meisten Autoren eine chronische Peritonitis ı, die sich aus einer acuten diffusen Peritonitis verschleppt und oft ır aus einer Reihe von Recrudescenzen besteht, die durch zurückɔbliebene, vorzüglich eitrige Exsudate angefacht werden; eine Form, e in den meisten Fällen ebenfalls einen ungünstigen Verlauf zu ɔhmen pflegt.

Endlich sind per tangentem die so häufigen partiellen chroschen Peritonitiden zu erwähnen, welche chronische Entzündungen ıd Entartungen der Unterleibsorgane begleiten, nur von secundärer edeutung sind, sich an Wichtigkeit mit den bisher genannten dif-

fusen Formen bei Weitem nicht messen können, ja eigentlich in den Rahmen der von uns besprochenen Krankheitsform gar nicht gehören.

In all diesen aufgezählten Arten vermissen wir die reine, schon ursprünglich chronische, allgemeine Peritonitis. Louis leugnet diese ganz und gar, er hält jede chronische Peritonitis für eine tuberculöse. Siebert kennt ebenfalls keine anderen als die erwähnten Formen, abgesehen davon, dass er eine fettige Entartung des Bauchfells bei Potatoren unter dem Bilde der chronischen Peritonitis beschreibt, eine problematische Form, die ich sonst bei keinem Autor finde. Henoch hält jede diffuse chronische Peritonitis für eine dyskrasische; er citirt den Ausspruch von Rilliet und Barthez, welche geradezu erklären: „Nous ne possédons pas d'observations, qui nous permettent, de faire l'histoire de la péritonite chronique non tuberculeuse." Diese Autoren beschreiben aus ihrer Erfahrung blos Einen Fall einer chronischen Peritonitis, die aber nach dem Leichenbefunde auch nicht rein chronisch war, ohne Tuberculose. Darauf hin gibt Henoch schüchtern die Möglichkeit einer solchen zu. Canstatt und Watson sprechen sich nicht entschieden genug über die Frage aus. Lebert kennt nur die erwähnten Formen und hält selbst die aus der acuten sich entwickelnde chronische Bauchfellentzündung einfach für locale partielle Recrudescenzen. Niemeyer schildert nur die uns schon bekannten Species. Bamberger, der die in Rede stehende Krankheit sehr ausführlich bespricht, bezweifelt ausdrücklich, „dass es eine selbstständige, ursprünglich als solche auftretende chronische Peritonitis gebe". Er unterscheidet überdies mit Recht die Tuberculose des Bauchfells von der tuberculösen Peritonitis, welche letztere eine acute Entzündung ist, deren Producte verkäsen und tuberculisiren. Auch führt er eine fast symptomlos verlaufende chronische Peritonitis an, die bei Stasen der Vena portae vorkommt. Blos Wunderlich nimmt ausser der dyskrasischen und der aus der acuten sich protrahirenden ausdrücklich auch eine ursprünglich chronische, schleichend auftretende an, ohne sie jedoch näher zu beschreiben.

In der periodischen Literatur habe ich mit Benutzung der Schmidt'schen Jahrbücher nur Weniges gefunden, was bei Entscheidung dieser Frage in die Wagschale fällt. Der Fall von Van Deen (Band 54) lässt trotz des Sectionsbefundes Zweifel übrig, ob die chronische Peritonitis, welche im Vereine mit chronischer Pleuritis und Pericarditis auftrat, nicht eine tuberculöse war. Christensen (Band 74) beschreibt ausführlich die Symptome der Krankheit, scheint aber zur Annahme geneigt, dass sie fast ausschliesslich auf

Krebs oder Tuberculose beruhe. Culmbacher (Band 79) nimmt in einer Inaugural-Dissertation am entschiedensten Partei für die Existenz der reinen chronischen Peritonitis und beschreibt — angeblich nach Rokitansky — vier Gruppen derselben: 1) Verschleppte Resorption eines acuten Exsudates. 2) Meist partielle Recrudescenzen des acuten Processes. 3) Chronische Entzündung eines organisirten und vascularisirten plastischen acuten Exsudates. 4) Chronische Entartung und Verdickung des Bauchfells mit folgender Schrumpfung und serösem Exsudate. Von diesen vier Gruppen gehören nach unserem Sinne drei nicht hierher, indem sie directe Folgezustände der acuten Entzündung sind, blos die vierte ist die reine chronische Form. Wo Rokitansky diese Arten beschreibt, weiss ich nicht; in seinem Lehrbuche spricht er wohl von einer chronischen Peritonitis, doch mit dem Zusatze, dass sie meistens tuberculisirt.

Dies wären die Resultate der klinischen und anatomischen Erfahrung, welche, wie ersichtlich, das Vorkommen der reinen chronischen Peritonitis fast ausnahmslos entweder direct negirt oder mindestens in Frage stellt. Analog dürfte es sich übrigens mit den Ansichten über die anderen serösen Säcke des Körpers verhalten. Eine chronische Entzündung der Pleura, des Pericards, der Scheidenhaut des Hodens wird wohl meist als auf constitutioneller Grundlage, namentlich auf Tuberculose beruhend aufgefasst. Blos die chronische Entzündung der Synovialkapseln, die freilich mit den übrigen serösen Häuten nicht vollkommen congruiren, scheint eine Ausnahme zu bilden, indem sie meist einen reinen, nicht dyskrasischen Charakter bietet, doch nur in so lange, als es Jemand nicht gefällt, die häufigste Basis dieser Processe, Gicht und Rheumatismus, ebenfalls als constitutionelle Leiden aufzufassen.

Als geringen Beitrag zur Lösung dieser Frage erlaube ich mir nun einen Fall mitzutheilen, der die Existenz einer reinen, nicht dyskrasischen, auch nicht aus der acuten Form verschleppten, chronischen Peritonitis unzweifelhaft beweist.

Isidor H., 18 Jahre alt, Tapeziererlehrling, wurde am 18. December 1874 ins hiesige israelitische Krankenhaus aufgenommen. Von früheren Krankheiten weiss er nichts zu berichten. Sein jetziges Leiden begann vor 7 Wochen unter Fiebererscheinungen und Stechen in der rechten Brusthälfte. Der Kranke ist mittelkräftig gebaut, ziemlich gut genährt, hustet etwas mit muco-purulentem Auswurf, und klagt über Stechen an der rechten Seite und schweren Athem; er kann nur auf der linken Seite liegen. Temperatur fieberfrei (Morgens 36,6°, Abends 37,0°), Puls 64—80. Die Percussion des rechten Thorax ergibt vollkommen leeren Schall vorn von der 4. Rippe, in der Axillarlinie von der Achselhöhle und rückwärts von der

6. Rippe nach abwärts. Die obere Partie der rechten Brusthälfte, von den erwähnten Grenzen aufwärts, gibt blos einen etwas kürzeren Schall als links. Der Stimmfremitus ist über dem absolut gedämpften Bezirke abgeschwächt, doch nicht aufgehoben. Die betreffenden Intercostalräume sind druckempfindlich; die spontanen Schmerzen beschränken sich auf die Gegend der unteren Rippen, namentlich auf das rechte Hypochondrium, oder wenn Interpretation gestattet ist, auf die Regio diaphragmatica. Umfang des rechten Thorax in der Mammillarhorizontalen 40 Cm., des linken 41 Cm. Athmungsgeräusch rechts über dem Dämpfungsbezirk sehr schwach, doch immerhin vorhanden; an den oberen Partien stärker hörbar, unbestimmt. Links durchaus sonorer Schall mit lautem, scharf vesiculärem Respirationsgeräusch. Herz bietet nichts Abnormes. Die Leber lässt sich nach oben nicht von der Thoraxdämpfung abgrenzen, nach unten geht ihre Dämpfung fast bis zur Nabelhorizontalen, sie ist also herabgedrängt oder vergrössert.

Wir hatten es demnach mit einem bedeutenden rechtsseitigen Pleuraexsudate zu thun, welches, trotz der noch bestehenden Schmerzen, offenbar im Rückgange begriffen war. Dafür sprach nebst der Fieberlosigkeit der kürzere Schall des rechten oberen Lungenlappens (nicht blos der Lungenspitze), welcher in Folge vorausgegangener Compression noch nicht durchaus lufthaltig war; ferner die überall, auch über dem leeren Bezirk, hörbare, wenn auch schwache und unbestimmte Respiration, und endlich der gegenüber der linken Seite sogar etwas verringerte Umfang des rechten Thorax.

Der Verlauf war folgender. Das Stechen am rechten Hypochondrium, sowie die Dyspnoe dauern an. Der Kranke liegt zur Erleichterung häufig auf dem Bauche. Der Harn erweist sich wenig vermindert, 1200 bis 1400 Ccm. bei einem spec. Gewichte von 1023 bis 1036. Der Kranke fängt erst gegen Mitte Januar 1875 an sich leichter zu fühlen, und wird gebessert, ohne Schmerzen und mit etwas vermindertem Exsudate auf eigenes Verlangen am 29. Januar entlassen.

Am 21. Februar meldete er sich wieder zur Aufnahme. Das Exsudat war entschieden vermindert. Die oberen Grenzen des leeren Schalles waren: in der Mammillarlinie 5., in der Axillarlinie 6., rückwärts 9. Rippe. Doch war jetzt ein acuter diffuser Bronchialkatarrh vorhanden, feuchte Rasselgeräusche über beiden Lungen mit stärkerem Husten. Fieber Anfangs blos Abends 38,0 — 38,8°, Puls 80 — 112; vom 25. Februar an auch Morgens 38,0 — 38,6° (Herpes labialis). Klagen über Stechen auf der ganzen Brust. Am 1. März erreichte die Abendtemperatur 39,5°, bei wieder fast fieberloser Morgentemperatur. Vom 3. März ab war er wieder fieberfrei.

Bald nach Aufhören des Fiebers fängt er an, über heftigere Schmerzen im Epigastrium zu klagen, vorzüglich rechts; Leberdämpfung reicht wie früher fast bis zur Nabelhorizontalen; die Palpation ergibt eine stärkere Resistenz, ohne genaues Gefühl der Ränder; ganze Lebergegend in hohem Grade druckempfindlich; der rechte M. rectus sehr gespannt. Spontane Schmerzen daselbst meist Nachts mit dyspnoischen Anfällen.

26. März. Die Schmerzen erstrecken sich seit einigen Tagen auch auf die Regio meso- und hypogastrica dextra.

4. April. Ganzer Bauch druckempfindlich, auch auf der linken Seite. Schmerzen im Unterbauche bei jeder Harnentleerung. Täglich 2 — 3 flüssige Stühle.

15. April. An dem mässig aufgetriebenen Bauche ziemlich deutliche kurzwellige, d. h. nur auf kleinere Distanzen fühlbare, Fluctuation. Die vom Pleuraexsudat bedingte Dämpfung hat seitlich und hinten um eine Rippenbreite abgenommen. Ueber der ganzen Lunge, auch an den Spitzen, reines, hier und da etwas rauhes vesiculäres Athmen, rechts etwas schwächer als links; rein thoracischer Athmungstypus.

20. April. Deutliche Fluctuation über dem ganzen Bauche, doch erstreckten sich die einzelnen erzeugten Stosswellen nur auf die halbe Distanz des Bauches. Die Percussion des Unterbauches ergibt grösstentheils gedämpft tympanitischen, nur an einzelnen Stellen ganz leeren atympanitischen, an anderen vollen tympanitischen Schall. Bei Lageveränderungen wird an den Percussionsverhältnissen kaum etwas alterirt. Der ganze Bauch fühlt sich resistenter, weniger elastisch an, ohne wesentlich gesteigerte Wölbung. Schmerzen im Hypogastrium sowohl bei Harn- als Stuhlentleerung. Der Kranke geht gebückt, da er bei aufrechter Stellung spannende Schmerzen im Bauche hat. Wangen noch immer ziemlich frisch gefärbt.

26. April. Wesentliche Besserung des Gesammtbefindens. Sowohl die spontanen Schmerzen als die Druckempfindlichkeit am Bauche haben bedeutend abgenommen.

8. Mai. Die Schmerzen haben fast ganz aufgehört. Bauch flach, auf Druck nicht empfindlich; Fluctuation undeutlich. Noch immer vorgebeugte Stellung.

12. Mai. Percussionsschall des Bauches überall tympanitisch, nur etwas weniger voll als normal; Fluctuation nirgends mehr nachzuweisen; keine abnorme Dämpfung am rechten Thorax, ausser dass die Leberdämpfung etwas höher als in der Norm, nämlich gleich unter der 5. Rippe beginnt, und sich mit gedämpft tympanitischem Schall vom Rippenbogen bis zur Nabellinie fortsetzt. Pat. erscheint erst jetzt blässer und abgemagert. An diesem Tage entlassen, stellte er sich später noch einige Mal im Ambulatorium vor mit gebessertem Aussehen, ganz aufrechtem Gange und normalem objectiven Befunde.

Wir hatten also hier das Bild einer vom Diaphragma oder von der Lebergegend ausgehenden, und von da nach und nach auf das ganze Peritoneum weiterschreitenden chronischen Entzündung. Ihre Producte waren nicht blos flüssiges Exsudat, welches immer deutlicher, an Quantität zunehmend, nachweisbar wurde, sondern auch plastische Ausschwitzungen, welche Verklebungen oder Verwachsungen der Unterleibsorgane zur Folge hatten. Diese Adhäsionen liessen sich daraus erschliessen, dass die Fluctuation lange kleinwellig, nur auf kurze Distanzen fühlbar war, was auf eine vielfache, wenn auch unvollkommene Absackung des flüssigen Exsudates hinwies. Mit

Vermehrung desselben lösten sich wahrscheinlich manche Darmverklebungen, vielleicht begünstigt durch die mit der vorhandenen Diarrhoe einhergehende erhöhte Peristaltik, so dass später die Distanz der einzelnen Fluctionswellen sich auf den halben Bauch, aber nie weiter erstreckte. Ein weiteres wichtiges Moment für die Annahme von Adhäsionen waren die unregelmässigen Percussionsergebnisse am Bauche; an einzelnen Stellen leerer, an anderen voller tympanitischer, an den meisten gedämpft tympanitischer Schall, im Ganzen den Niveauverhältnissen einer freien Flüssigkeit durchaus nicht entsprechend. Ganz in Uebereinstimmung hiermit brachten Lageänderungen nur höchst unbedeutende und einem freien Fluidum durchaus nicht adäquate Aenderungen des Percussionsschalles hervor; die tiefsten Theile gaben oft vollen, die höchsten gedämpften Schall. Endlich spricht für Adhäsionen der Bauchorgane unter einander oder mit der Bauchwand die vorgebeugte Stellung des Kranken im Gehen und Stehen, indem die Geradestreckung ihm ein schmerzhaftes Zerren im Bauche verursachte.

Ich betrachtete diese schleichende Peritonitis von Anfang an als einen von dem Pleuraüberzuge auf die Peritonealhülle des Diaphragma hinüber geleiteten, und von da auf das Leber- und angrenzende Parietalperitoneum, später auch auf die Harnblasenhülle und weiterhin auf den ganzen Bauchfellsack weiter schreitenden Process. Trotzdem in der Lunge keine Infiltration nachweisbar war, hielt ich denselben doch, in Anbetracht des langen Bestandes des pleuritischen Exsudates, und in der allgemein acceptirten Meinung, dass eine ab ovo chronische Peritonitis ausnahmslos dyskrasischer Natur sei, für eine tuberculöse Bauchfellentzündung; sprach jedoch von diesem Standpunkte wiederholt mein Befremden darüber aus, dass die Ernährung und der Kräftezustand des Kranken relativ so befriedigend waren. Auch die absolute Fieberlosigkeit schien mir bei einem solchen Processe auffallend. Wie sehr und wie angenehm war ich nun enttäuscht, als sich bald eine deutliche Besserung, nach und nach ein Schwinden aller Symptome unzweifelhaft kundgab. Der Ausgang zeigte es evident, dass wir es nicht mit einer tuberculösen, sondern wirklich mit einer reinen, einfachen und dabei durchaus chronischen Peritonitis zu thun hatten. Das ziemlich hohe Fieber beim zweiten Spitalseintritt des Kranken konnte ich blos auf die heftige diffuse acute Bronchitis zurückführen; die Zeichen der Peritonitis traten erst mit Abfall des Fiebers und Brustkatarrhs auf, und die gradative Invasion des ganzen Bauchfells, die Bildung des flüssigen und plastischen Exsudates, verlief durchaus fieberlos.

Es gibt also eine reine oder einfache, nicht auf Tuberculose oder Krebs beruhende, nicht aus der acuten Entzündung verschleppte, chronische allgemeine Peritonitis. Es war hier freilich nur ein secundärer Process, von der Pleura auf das Peritoneum mittelbar durch das Zwerchfell fortgeleitet; jedenfalls aber steht die ursprüngliche Chronicität, die Ausbreitung auf das ganze Bauchfell, und der Mangel einer tuberculösen oder krebsigen Unterlage ausser Zweifel. Immer bleibt noch die Frage offen, ob es auch eine primäre reine chronische Peritonitis gebe; doch halte ich die Antwort darauf für praktisch viel weniger wichtig, als die principielle Entscheidung, die mein Fall involvirt, dass überhaupt eine chronische Peritonitis einfach entzündlicher und daher relativ gutartiger Natur vorkommt.

Zum Schlusse will ich noch bemerken, dass ich ein analoges Uebergreifens des entzündlichen Processes von dem Brust- auf das Bauchfell nirgends als bei Bamberger erwähnt finde, welcher sich bei Besprechung aller möglichen Ausgangspunkte der Peritonitis folgendermaassen äussert: „In seltenen Fällen pflanzt sich auch bei unversehrtem Zwerchfell eine pleuritische oder pneumonische Entzündung auf das Bauchfell fort, wo es aber manchmal zweifelhaft bleibt, ob nicht beide Organe durch dieselbe Ursache gelitten haben." Dass Letzteres, nämlich das Einwirken derselben Ursache auf Pleura und Peritoneum, hier nicht stattfand, ist einleuchtend, nachdem das Bauchfell mindestens 4 Monate nach Entstehung der Pleuritis von der Entzündung ergriffen wurde. In der Casuistik finde ich eine unvollkommene Analogie in dem oben erwähnten Falle von Van Deen, wo neben der chron. Peritonitis auch chron. Pleuritis und Pericarditis in der Leiche gefunden wurden. Doch ist hier weder durch Beobachtung am Krankenbette die Reihenfolge der genannten Affectionen sichergestellt, noch ist es selbst aus dem Sectionsbefund klar geworden, ob die Peritonitis nicht eine tuberculöse war.

Ich werde hoffentlich noch Gelegenheit haben, Patienten zu sehen, und mich zu überzeugen, ob die Adhäsionen, deren Symptome durch Lösung oder Accommodation geschwunden waren, nicht später durch Schrumpfung neugebildeten Bindegewebes ihr Fortdauern neuerdings kundgeben werden. Es sollte mich nicht wundern, wenn im Laufe der Zeit Constrictionserscheinungen am Darm, an den grossen Gallengängen oder gar an der Pfortader mit all ihren Consequenzen zu Tage treten.

XXIV.

Ueber Melanurie als Krebssymptom.

Von

Dr Berthold Stiller,
Primararzt in Budapest.

Ein Fall aus meiner Privatpraxis gibt mir Gelegenheit, ein Krankheitssymptom zu besprechen, welches weder in den Lehrbüchern noch in der periodischen Literatur genügend gewürdigt, ja seit den ersten einschlägigen Beobachtungen fast verschollen ist. Ich meine die Melanurie als Symptom des Pigmentkrebses. Und doch verdient dieses uroskopische Zeichen eines tödtlichen Krankheitsprocesses nicht blos die Aufmerksamkeit des Pathologen und Klinikers, sondern auch die des praktischen Arztes um so mehr, als es neben seinem Interesse und seiner Wichtigkeit zugleich so zugänglich, ja augenfällig ist, dass dasselbe, einmal kennen gelernt, gewiss immer gegenwärtig behalten wird.

Bei einem so wenig allgemein bekannten und vielleicht noch nicht ganz zweifellosen Symptom glaube ich im Interesse des Lesers zu handeln, wenn ich die Geschichte seiner Endeckung kurz resumire.

1858 theilte Eiselt in der Prager Vierteljahrschrift aus der Klinik des Prof. Halla folgende Beobachtungen mit. 1856 fiel daselbst ein an Leber- und Bulbuscarcinom leidender 60jähriger Mann durch seinen eigenthümlichen Harn auf. Der klare gelbe und durchaus normale Harn wurde nämlich an der Luft stehend in wenigen Stunden ganz dunkel, schwärzlich, ohne jedoch seine Durchsichtigkeit zu verlieren oder ein Sediment abzusetzen. Dieselbe Veränderung konnte im frischen Harn durch Zusatz von concentrirter Salpetersäure augenblicklich hervorgebracht werden. Prof. Lerch bestätigte nach Untersuchungen in seinem chemischen Laboratorium den erwähnten Befund mit dem Zusatze, dass auch andere oxydirende

Substanzen z. B. Chromsäure, den frischen Harn sogleich zu schwärzen im Stande seien. Er nannte den supponirten Farbstoff, den er jedoch nicht chemisch darstellte, Melanin, und pflichtete der Vermuthung Eiselt's bei, dass die krebsigen Neugebilde des Kranken wahrscheinlich zur melanotischen Form gehören. Die Section bestätigte diese Annahme glänzend.

Ueber den wichtigen semiotischen Befund war kaum ein Jahr hingegangen, als der glückliche Zufall auf dieselbe Klinik einen 68jährigen Mann mit multiplem Hautkrebs führte, dessen melanotische Natur schon der Augenschein bestätigte. Eiselt fahndete natürlich sogleich auf die erwartete Harnveränderung, doch ohne reinen Erfolg. Als jedoch das Neugebilde bald in neuen Herden theils an der Haut, theils an den Schleimhäuten proliferirte, als die Invasion der Nieren sich durch pigmentirte Krebszellen im Harnsediment, vornehmlich aber, als die der Leber durch auffällige Vergrösserung sich kund gab, da stellte sich auch die erwartete Urinreaction in der angegebenen Weise ein. Die Section ergab ungewöhnlich luxurirende Krebsbildung in fast allen inneren Organen, und zwar zum grössten Theile die melanotische, theilweise die medullare Form. — Wieder ein Jahr darauf kam ein dritter an Leber- und Orbitakrebs leidender Kranker auf die Klinik mit allen Eigenschaften des melaninhaltigen Harnes, und die Section wies wieder Pigmentkrebs nach.

Aus diesen Beobachtungen schloss Eiselt, dass die Melanurie ein constantes Symptom des Pigmentkrebses sei, und als solches nicht blos die melanotische Natur eines schon manifesten Krebses bekunde, sondern auch — was praktisch das Wichtigste — einen noch latenten Pigmentkrebs, und somit die Krebsbildung im Organismus überhaupt zu verrathen im Stande sei.

Die wissenschaftliche und praktische Errungenschaft Eiselt's harrte nun weiterer Bestätigung. 1860 theilte Bolze zwei einschlägige Fälle mit; in dem einen handelte es sich um einen deutlichen Pigmentkrebs der Scapulargegend, zu dem sich bei zunehmender Vergrösserung der Leber der Verdacht der Invasion dieses Organs gesellte; der zweite Fall war ein melanotischer Krebs der Ohrmuschel. In beiden Fällen wurde der charakteristische Urin gefunden, jedoch nur bei febrilem Zustande; mit dem Aufhören des Fiebers wurde der Harn stets wieder normal. Sectionsbefunde fehlen.

1861 stellte Dressler aus einer pigmentkrebsigen Leber einen eisenhaltigen, von ihm Melanin benannten Farbstoff dar.

1863 fand Pribram bei einem an melanotischem Krebs der

Orbita leidenden Kranken wieder deutlichste Melanurie, und zwar, wie Eiselt, continuirlich, nicht von Fieberbewegungen abhängig. Der Kranke lag auf Prof. Hasner's Klinik, wo auch das Neugebilde sammt dem afficirten Bulbus exstirpirt wurde. Auch in diesem genau beschriebenen Falle war der Harn röthlichgelb, klar, ohne Sediment; der Luft und dem Lichte ausgesetzt wurde er schwarz; hermetisch verschlossen an einem dunklen Orte aufbewahrt blieb er unverändert. Durch Zusatz von oxydirenden Substanzen, namentlich von rauchender Salpetersäure oder Chromsäure, wurde er sogleich rauchig, braunschwarz, ohne Sedimentbildung. Pribram war zugleich der Erste, der aus diesem Harn das bisher blos hypothetische Melanin chemisch darstellte als braunschwarzes amorphes Pulver, welches sich mit dem von Dressler direct aus Pigmentkrebs dargestellten fast identisch erwies. Der Harn, aus welchem das Melanin extrahirt war, zeigte die erwähnten Reactionen nicht mehr. Pribram fasste das Resultat seiner Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen: Harn von Kranken mit melanotischem Carcinom enthält eine eigenthümliche, indifferente, in Wasser lösliche chromogene Substanz, welche durch Oxydation zu einem schwarzen Farbstoffe wird. Dieser ist mit dem Melanin der melanotischen Geschwülste sehr nahe verwandt, wahrscheinlich identisch. Harn, welcher diesen Farbstoff enthält, wird beim Stehen an der Luft schwarz. Doch tritt Aehnliches auch bei anderen Harnen auf. Dagegen ist eine auffallend intensive Schwärzung des Harnes durch Oxydationsmittel blos vom Melaningehalte abzuleiten und rührt nicht etwa von Indican her.

Die semiotische Bedeutung der Melanurie finde ich in der Arbeit von Meissner über Pigmentkrankheiten und in dem bekannten uroskopischen Werke von Neubauer und Vogel bedingungslos acceptirt. Hier wird das Harnmelanin richtiger Melanogen genannt, da es ja im Harn ursprünglich als farblose Substanz erscheint, die erst durch Oxydation das Melanin gibt. In der Uroskopie von Ultzmann und Hofmann wird die Melanurie wohl erwähnt, aber als angeblich nicht constante Erscheinung in ihrem semiotischen Werthe geschmälert. Die Fälle von Bolze und auch mein mitzutheilender Fall beweisen, dass dieses Symptom nicht immer ein continuirliches ist, und so mag es sogar Fälle von Pigmentkrebs geben, die sich in ihrem ganzen Verlaufe uroskopisch nicht verrathen. Der negative Befund beweist eben nichts, der positive scheint nach Allem, was wir wissen, der sichere Spurfinder des Pigmentkrebses zu sein. — Ausser in diesen Werken habe ich nirgends die Melanurie erwähnt

gefunden; und was die Casuistik betrifft, so habe ich seit Pribram zu meinem Befremden blos 11 Jahre später 1874 Nepveu gefunden, der in der Gazette médicale die Melanurie aus eigener Erfahrung bestätigt. Leider kenne ich diese Arbeit blos aus einem Auszuge. Verfasser beobachtete die Schwärzung des betreffenden Harns durch Salpetersäure oder chromsaures Kali, zugleich will er im Blutserum, in den farblosen Blutkörperchen, sowie im Harn braune Pigmentkörner und Schollen gefunden haben. Interessant ist es, dass er aus diesem Befunde, also aus jeder Melanurie, auf die allgemeine Invasion des deletären Leidens, auf den Uebergang maligner Producte aus dem ursprünglich localen Herde in den allgemeinen Kreislauf den Schluss zieht, mit dem praktischen Corollar, dass die Anwesenheit der erwähnten Befunde die Exstirpation melanotischer Geschwülste contraindicirt.

Nach diesem historischen Ueberblicke, der durchaus keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen will, schreite ich zur Schilderung meines Falles.

Gegen Ende August 1873 erschien in meiner Ordination Frau Rosa G., eine Wittwe von 62 Jahren, mit der Bitte, sie in Behandlung zu nehmen. Sie erzählte mir, was ich später auch von ihrer Familie erfuhr, dass sie immer eine gesunde, kräftige, wohlgenährte Frau war, seit etwa einem Jahre jedoch an Verdauungsbeschwerden, zeitweilig auch an heftigen Magenschmerzen leide und seitdem auch abgemagert sei. Erbrechen wäre nur ein bis zwei Mal vorgekommen. Sie hielt ihr Magenleiden für eine ganz bedeutungslose Erkrankung, bat mich, sie von nun ab zu besuchen, und sprach die Hoffnung ihrer baldigen Genesung aus.

Die kräftig gebaute Frau war noch ziemlich wohlgenährt, sah jünger aus, als sie angab, blos die Gesichtsfarbe war etwas blass, mit einem Stich ins Gelbliche, doch keineswegs kachektisch. Hochgradige Anorexie, beinahe constante Schmerzgefühle im ganzen Epigastrium und in beiden Lendengegenden, Neigung zu Constipation; Zunge feucht, graulich belegt. Die Brustorgane bieten nichts Abnormes. Die ganze Oberbauchgegend ist besonders rechts bis nach rückwärts zur Wirbelsäule auf Druck empfindlich. Der Bauch ist flach, ziemlich schlaff. Die Leberdämpfung, knapp unter der 6. Rippe beginnend, überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um mehr als 2", in der Parasternallinie um mehr als 3", und reicht in der Medianlinie fast bis zum Nabel, nach abwärts voller und tympanitisch werdend. Die Leber fühlt sich härtlich an, die zugängliche vordere Fläche ist glatt; auf der Mitte dieser Fläche fand ich nach mehrfacher Untersuchung eine sehr flache, glatte, rundliche Vorwölbung, welche den Leberrand nicht erreichte. Dieser lässt sich von der rechten Axillarlinie bis 2" über die Medianlinie ziemlich deutlich verfolgen; etwas rechts von der letzteren ist am Leberrande ein ungewöhnlich tiefer Einschnitt fühlbar, welcher den sehr vergrösserten rechten Lappen vom linken trennt. Eine

Erweiterung des Magens ist nicht nachzuweisen; die Milzdämpfung hält sich in normalen Grenzen.

Als ich nach einigen Besuchen mir den Harn zur Untersuchung schicken liess, fand ich ihn zu meiner Ueberraschung ganz braunschwarz, doch klar und durchscheinend. Er erwies sich überdies sauer, spec. Gewicht 1025, ohne Sediment; Gallenfarbstoff, Eiweiss, Zucker nicht vorhanden. Auf meine Erkundigung, seit wann die Kranke einen so dunkeln Urin bemerke, behauptete sie, dass derselbe frisch gelassen viel lichter sei und erst beim Stehen sich schwärze; sie habe einen solchen Harn schon mehrmals gehabt, in den letzten drei Wochen fast constant. Ich liess nun Pat. zu verschiedenen Zeiten in meiner Gegenwart harnen und fand den Urin jedesmal rothgelb (Neubauer 4—5), nach mehrstündigem Stehen dunkelbraun (Neubauer 8—9). Im frischen Harn entstehen durch Zusatz von concentrirter Salpetersäure sogleich rauchartige Wolken, welche rasch die ganze Flüssigkeit durchsetzen. Dasselbe wird auch durch Chromsäure und rauchende Salpetersäure erreicht. Dieser Befund bestärkte meinen Verdacht, dass ein malignes Neugebilde vorliege. Dafür sprach die in kurzer Zeit entstandene Abmagerung mit Erbleichung des früher frischen Colorits, die hochgradigen Verdauungsbeschwerden, die anfallsweise auftretenden cardialgiformen Insulte, noch mehr die continuirlichen Schmerzen und die Druckempfindlichkeit der ganzen hinteren Lebergegend, die bedeutende Volums- und Consistenzzunahme der Leber und jene erwähnte flache glatte Protuberanz auf der freien Leberfläche. Hierzu kam nun endlich der charakteristische Harn, welcher nach den wenigen vorhandenen Beobachtungen mindestens mit grosser Wahrscheinlichkeit einen Pigmentkrebs, somit die bösartigste Form des Krebses, andeutet. Die sorglosen Angehörigen waren ganz entsetzt, als ich nach kurzer Beobachtung erklärte, das Leiden sei wahrscheinlich ein Leberkrebs und der Ausgang demnach fast hoffnunglos.

Der weitere Verlauf war folgender. Etwa eine Woche nach Uebernahme der Kranken stellten sich einige ganz atypische kurze Frostanfälle ein, die mich fast zur Annahme von Leberabscess verleiteten. Da sie jedoch alsbald ganz und definitiv aufhörten und mit fast apyretischer Temperatur (Maximum kaum 38,0°) verliefen, so musste ich sie nachträglich nicht als Fieberanfälle, sondern als nervöses Symptom betrachten, welches vielleicht mit dem raschen Umsichgreifen des Neugebildes zusammenhing. Denn mit und nach diesen Anfällen wurden die Schmerzen stärker, die Leber zusehends grösser und die Protuberanz immer deutlicher fühlbar. Auf den Gebrauch von Rheum, Giesshübler Wasser und erwärmenden Umschlägen liessen jedoch die Schmerzen etwas nach und fing die Esslust an sich um ein Geringes zu heben.

Am 8. September fand ich den Harn in frischem Zustande ganz wie früher, blos etwas concentrirter (1028); doch gab er die erwähnten Reactionen nicht mehr; nach längerem Stehen wurde er höchstens um eine Nüance dunkler. Dies blieb so durch längere Zeit. Gegen Mitte September verschlimmerte sich der Zustand wieder; die Kranke konnte das Bett nicht mehr verlassen und die Anorexie nahm so überhand, dass Pat. keinerlei feste Speise nehmen konnte, beim Versuche, dieselbe zu kauen oder zu schlucken, von Ekel und Erbrechen befallen wurde, und so nur auf

minimale Mengen flüssiger Nahrung beschränkt blieb. Der continuirliche, doch nie stechende Schmerz ging vorwiegend von der rechten Lendengegend aus und verbreitete sich oft gürtelförmig um den Körper. Ermuthigt durch einen früheren Fall von jahrelang bestandenem Leberkrebs, wo Karlsbader Wasser 2—3 Mal jährlich in sehr geringen Mengen kurgemäss gebraucht, jedesmal die Esslust hergestellt und die cardialgischen Schmerzen beseitigt hatte, ohne Zweifel durch Besserung des begleitenden Magenkatarrhs, liess ich auch hier versuchsweise sehr vorsichtig kleine Dosen Schlossbrunn nehmen, doch durchaus ohne Erfolg. Der stets sehr concentrirte Harn zeigte sich Ende September vollkommen melaninfrei, da er auch nach längerem Stehen in seiner Farbe ganz unverändert blieb.

In der ersten Hälfte des October steigerten sich womöglich die Qualen der Kranken. Schmerzen bei Tag und Nacht, vollkommene Schlaflosigkeit, absolute Anorexie mit erhöhter Speichelabsonderung, fortwährendem Spucken und lästigem Gefühl der Trockenheit im Munde. Erwähnen will ich, dass nie über Schmerzen in der rechten Schulter geklagt wurde, und dass ich in der linken Supraclaviculargrube keine verhärtete Drüse fand, nach Virchow bekanntlich mit ein Symptom des Leberkrebses. Ich versuchte wiederholt subcutane Injectionen von Morphium und erzielte anstatt Beruhigung heftige Uebelkeit und Erbrechen; ich versuchte Chloralhydrat und verursachte damit stundenlangen quälenden Brechreiz und Magenbrennen. Auch andere Narcotica, auf jede mögliche Weise angewendet, brachten nicht die geringste Erleichterung. Am meisten nützte noch Morphium mit Natr. bicarb. combinirt.

Um die Mitte October kann die Kranke nur auf der rechten Seite liegen; wendet sie sich nach links, so hat sie das Gefühl, als ob ein schwerer Körper in ihr abreissen sollte. Der verdickte Rand des rechten Leberlappens ist etwas unter der Nabelhorizontalen fühlbar, der Rand des linken Lappens lässt sich nur bei günstigen Spannungsverhältnissen des Bauches verfolgen und läuft schräg hinauf gegen den linken Rippenbogen, unter welchem er nach aussen von der Mammillarlinie verschwindet. Es währt nicht lange, so reicht der rechte Lappen bis zum Hüftbein. Die erwähnte Protuberanz etwa in der Mitte der freien Fläche des rechten Lappens wird immer deutlicher, und bildet nun ein flaches Kugelsegment von etwa $1\frac{1}{2}$" Durchmesser, welches kaum härter als die übrige Leber und von glatter Oberfläche ist. Trotz häufiger Untersuchung ist kein zweiter Knollen aufzufinden. Die Milz hält sich fortwährend in normalen Grenzen. Am 26. October tritt ein einziges Mal Erbrechen von etwas bräunlicher Farbe auf. Am 29. October zeigt der Harn nach einer fast zweimonatlichen Pause wieder Melaningehalt; frisch ist er bräunlich (Neubauer 6), klar, sauer, 1028, ohne Gallenfarbstoff, Eiweiss oder Zucker; concentrirte, besonders aber rauchende Salpetersäure, sowie Stehen an der Luft schwärzen den Harn, ohne ein Sediment zu erzeugen. So blieb der Urin durch vier Tage bis 1. November.

Am 2. November entschliesst sich die Kranke, der ich leider nicht die geringste Erleichterung verschaffen konnte, in die Behandlung eines Homöopathen zu treten und raubt mir dadurch die Gelegenheit, den Verlauf weiter zu verfolgen. Doch schickte sie mir am 4. November auf meine Bitte etwas frischen Harn, der aber die Melaninreaction nicht mehr gab.

Wie ich erfuhr, erreichte sie am 23. November, aufs Aeusserste abgemagert, das Ende ihrer Leiden, jedenfalls rascher, als ich erwartet hatte.

Ueber einen Sectionsbefund kann ich demnach bedauerlicher Weise nicht verfügen; doch glaube ich, dass die objectiven Symptome und der rapide Verlauf der Krankheit fast zweifellos für Leberkrebs sprechen. Es ist möglich, dass die Leber nicht der einzige Herd des Neugebildes war; so spräche für eine Betheiligung des Magens die Monate lang andauernde absolute Anorexie und der fast vollkommene Mangel an Verdauungsthätigkeit. Doch zeigte der Magen keine Geschwulst, und mindestens scheinen seine beiden Ostien, bei Abwesenheit aller diesbezüglichen Zeichen, frei gewesen zu sein. Was die Art des Krebses betrifft, so zeigt schon der rapide Verlauf bei so vorgerücktem Lebensalter, dass es sich um eine sehr maligne Form handelte, wohin die medullare, und noch mehr die ihr verwandte melanitische gehört. Hierzu noch der charakteristische Harn genommen, und es dürfte auch ohne Sectionsbefund die Diagnose eines Pigmentkrebses der Leber kaum auf Widerstand stossen.

Beachtenswerth ist in diesem Falle die Periodicität der Melaninausscheidung im Harn. Wie oben erwähnt, hat auch Bolze die Melanurie in seinen Fällen nur periodisch wahrgenommen, und zwar ausschliesslich nur in febrilem Zustande. In meinem Falle war der ganze Verlauf fast vollkommen fieberlos, und der eigenthümliche Harn zeigte sich blos zu Anfang und zu Ende der Beobachtungszeit, während er inzwischen, bei unveränderter Qualität im frischen Zustande, die Melaninprobe versagte. Die Kranke selbst wollte den beim Stehen sich schwärzenden Urin schon einige Wochen vor meiner Behandlung Anfangs intermittirend, später continuirlich beobachtet haben, was ungefähr mit dem Beginn der heftigeren Symptome des Leidens zusammenfällt. Das Aufhören des Melanins im Harne, und somit im Blute, lässt sich höchstens im Allgemeinen auf Resorptionsprocesse im melanotischen Neugebilde zurückführen; warum aber diese Resorption bald stattfindet, bald aufhört, in manchen Fällen continuirlich anhält, dafür geben alle hier erwähnten Beobachtungen keine Anhaltspunkte. In meinem Falle z. B. finde ich zwischen der Melanurie und den übrigen Krankheitserscheinungen gar keine auffällige Coincidenz, die auf einen Causalnexus hindeuten könnte. Von dem nicht melatonischen Harn des freien Intervalls ist nur so viel zu bemerken, dass er immer sehr concentrirt, von hohem spec. Gewicht und saturirter Farbe war, eine Qualität, wie wir sie fast bei allen organischen Leberleiden mit fast pathognostischer Beständigkeit beobachten.

Der mitgetheilte Fall zeugt auch für die semiotische Wichtigkeit der Melanurie, insofern dieselbe schon in den ersten Tagen meiner Beobachtung mir eine der werthvollsten diagnostischen Stützen bot. Es mögen leicht Fälle denkbar sein, wo die übrigen Symptome so dunkel sind, dass die Vermuthung eines im Körper vorhandenen Krebses direct und ausschliesslich aus dem melatonitischen Harne zu schöpfen wäre. Dies gilt vorzüglich von dem Carcinom der Leber, welche nach der Zusammenstellung von Eiselt in der Häufigkeitsscala des secundären melanotischen Krebses am ersten Platze, des primären gleich hinter Auge und Haut steht, während nach Rokitansky die Leber unter allen Organen absolut am häufigsten vom Pigmentkrebs befallen wird. Ja aus den citirten Fällen von Melanurie scheint beinahe der Schluss erlaubt, dass trotz der Gegenwart von Pigmentkrebs in anderen Organen das Melanin erst mit der Invasion der Leber im Harne aufzutreten pflegt. Noch eine Frage bleibt übrigens in Schwebe, ob nämlich gutartige melanotische Neubildungen, die freilich selten genug vorkommen, ebenfalls Melanurie zu erzeugen vermögen. Doch spricht dafür bisher keine Beobachtung, und ist es auch nicht wahrscheinlich aus dem Grunde, weil gutartige Neoplasmen weder die Anlage zur Wucherung noch zum Zerfalle mit den malignen theilen, eine Anlage, die wahrscheinlich bei der Resorption von Stoffen aus dem Neugebilde ins Blut die Hauptrolle spielt.

Es dürfte zuletzt nicht überflüssig sein, manche Harne zu erwähnen, die mit den melaninhaltigen möglicher Weise verwechselt werden könnten. Schwärzlicher Urin kommt bekanntlich manchmal bei innerlichem oder äusserlichem Gebrauche von Theerpräparaten und Carbolsäure vor; auch ein grösserer Blutgehalt des Harnes macht ihn oft dunkel bis schwärzlich; ferner sind einige spärliche Fälle verzeichnet, wo nach Einathmung von Arsenwasserstoff, welcher die Blutkörperchen zerstört, gelöstes Hämatin dem Harne eine dunkle Farbe verleiht. All diese Zustände sind theils anamnestisch, theils objectiv auf die leichteste Weise auszuschliessen, abgesehen davon, dass der Harn in all diesen Fällen ursprünglich und nicht erst in Folge von Oxydation dunkel ist. Bei Melanämie malarischen Ursprungs hat man ebenfalls hier und da einen dunkeln Urin beobachtet; doch sind hier die Pigmente nicht gelöst, sondern bilden einen suspendirten, morphotischen Niederschlag. Der einzige Nepveu will, wie oben erwähnt, auch im melanotischen Harn Pigmentkörner und Schollen frei und in Zellen eingebettet gefunden haben; doch immerhin ist das eigentliche Melanin oder Melanogen im Harne gelöst

und bedarf erst der Oxydation zu seiner Pigmentwerdung, ohne dabei einen Niederschlag zu bilden. Die dunklere Harnfarbe durch grössere Mengen von Gallenfarbstoff ist leicht an der braunen oder grünen Nüance und durch die betreffenden Reactionen zu unterscheiden. Endlich muss erwähnt werden, dass Hoppe-Seyler (Virchow's Archiv, 23. Bd.) nach Untersuchung von Langenbeck erhaltener melanotischer Harne die erwähnte Reaction Anfangs dem Indican zuschrieb, welcher in diesen Harnen nach ihm reichlich enthalten sein soll. Später gewann er die Ueberzeugung, dass der Harn von pigmentkrebsigen Kranken ausser viel Indican wirklich auch eine eigenthümliche Substanz enthält, welche er als braunes, nicht genau bestimmbares Pulver darstellte. Er fand in dieser von ihm als bronceartiger Körper bezeichneten Substanz im Gegensatz zu Dressler und Pribram kein Eisen. Ueberdies ist zu bemerken, dass ein indicanreicher Harn, in welchem das Indican durch Mineralsäuren oder Oxydation an der Luft in seine farbigen Zersetzungsproducte zerlegt wird, wobei der Harn nach Hoppe-Seyler dunkel werden kann, stets ein Sediment gibt, welches mikro- oder makroskopisch blaue Farbe zeigt. Beiläufig will ich übrigens bemerken, dass ich dieses Jahr in dem hiesigen israel. Krankenhause durch längere Zeit einen Kranken beobachtete, der nebst Insufficienz der Mitralis mit Stenose des betreffenden Ostiums und höchster Arhythmie der Herzaction zugleich an Polyurie litt mit einer Harnmenge von 3—5 Liter und einem spec. Gewichte von 1002—1005. Der ganz reine, fast wasserhelle, kaum gelbliche Harn setzte von Zeit zu Zeit an den Wänden der Flasche einen fast liniendicken indigoblauen krystallinischen Belag ab, war daher in jedem Falle sehr indicanreich, ohne dass er — nach Angabe von Hoppe-Seyler — durch Oxydation an der Luft oder durch Zusatz von Mineralsäuren je die geringste Schwärzung gezeigt hätte. Demnach ist auch eine Verwechslung von melanotischem mit indicanreichem Harn unschwer zu vermeiden.

XXV.

Ueber die Veränderungen am Circulationsapparate bei Bleikolik.

Aus dem Cölner Bürger-Hospital.

Von

August Frank,
Secundärarzt.

(Hierzu Tafel VII.)

Das Bürger-Hospital zu Cöln, in dem ich seit Mai 1874 thätig bin, zeichnet sich durch ein ungewöhnlich grosses Material von Bleierkrankungen aus. Dieselben recrutiren sich meistens aus den zahlreichen in Cöln und der nächsten Umgebung befindlichen Bleiweissfabriken, während die verschiedenen Gewerke, welche ebenfalls eine Zufuhr von Bleipräparaten in den Körper herbeiführen können, ein relativ unbedeutendes Contingent liefern. Von den verschiedenen Gruppen der Bleiintoxication sind nun bei uns besonders die acuten Formen, speciell die Kolik, dermaassen vertreten, dass wir dieselben in einem Zeitraum von ungefähr einem Jahre unter 86 Fällen von Saturnismus 82 Mal beobachtet haben.

Ein so reichhaltiges Material lud uns ein, gewisse früher nicht völlig zum Abschlusse gediehene Fragen einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen, und so folgte ich mit Vergnügen dem Vorschlage meines hochverehrten Chefs, des Herrn Oberarztes Dr. Riegel, vor Allem die Einwirkung des Bleis auf den Circulationsapparat zu studiren.

Ehe ich auf die hierbei gewonnenen Resultate näher eingehe, sei es mir gestattet, die bezügliche allerdings sehr spärliche Literatur kurz zu berühren.

Bereits seit langer Zeit hat man durch einfache Palpation der Radialarterie eine eigenthümliche Härte und Spannung des Pulses constatirt. So fand namentlich Tanquerel[1]) in 1217 Fällen von

1) Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb ou saturnines. Tom. I et II. Paris 1839.

Bleikolik bei mehr als der Hälfte der Individuen jene grosse Härte vor. Derselbe Beobachter zählte in 1217 Fällen 678 Mal 30—60 Pulse in der Minute, 376 Mal 65—70 und 125 Mal 80—100 Pulse, ohne dass in den letzten Fällen eine Complication bestanden hätte. Marey[1]) veröffentlichte zuerst im letzten Capitel seines berühmten Werkes eine eigenthümliche bei Colica saturnina vorkommende Pulscurve. Dieselbe wurde später von Foster[2]) bestätigt. Hillairet[3]) beobachtete in 3 Fällen Herzgeräusche, die er als anämische auffasste. Vaullegard[4]) fand, im Verlaufe seiner unter Gubler im Hosp. Beaujon angestellten Untersuchungen, öfters anämische Geräusche am Herzen und den Halsgefässen, sowie den Puls der Aorta descendens verlangsamt. Henle[5]) nimmt einen mehr oder minder ausgebreiteten Krampf der Gefässmuskeln an, welchen er von einer directen und unmittelbaren Einwirkung des Bleis ableitet. Secundär entsteht nach ihm, in Folge der Verengerung des arteriellen Systems, eine Stauung des Blutes in den Venen und eine abnorme Erweiterung dieser Gefässe. Hitzig[6]) führt an, dass ihm bei einzelnen Individuen, die gerade Bleikolik überstanden hatten, ein sehr gefülltes, gespanntes Arterienrohr und ein ungewöhnlich hoher harter Puls, ohne Rigidität der Arterien, aufgefallen sei, während er in Fällen von chronischem Saturnismus nur ausgedehnte Venenerweiterungen oder Verengerungen, dagegen keine Veränderungen des Pulses constatiren konnte. Wenige Individuen, die eine reiche Serie von einzelnen Kolikanfällen überstanden hatten, besassen einen kleinen weichen Puls, erweiterte oder verengerte Venen. Darnach glaubt Hitzig 2 Stadien der Gefässaffection annehmen zu können: im ersten finde eine starke Contraction der Muscularis, Verkleinerung des Calibers statt; hierdurch werde der intravasculäre Druck (harter Puls etc.) und mit ihm die Filtrationsgrössen (Schweiss etc.) erhöht, so dass zuletzt eine wirkliche Anämie, respective eine allgemeine Gefässverengerung zu Stande komme. Im zweiten Stadium dagegen erfolge eine Erschlaffung, Austrocknung und Entartung.

1) Marey, Physiologie médicale de la circulation du sang. Paris 1863.

2) Foster, Ueber die diagnostische Verwerthung des Sphygmographen. (Brit. med. Journ. March 17, 31. 1866.)

3) Hillairet, Amédée, Etude clinique sur la colique de plomb. Thèse. Paris IV. 1866.

4) Vaullegard, Alfr. Ferd., Considérations sur la colique de plomb. Thèse. Paris 1865. IV.

5) Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und Pfeufer. Bd. IV. 1846. S. 464 ff. und Handbuch der rationellen Pathologie. 1847. Bd. II. S. 179.

6) Hitzig, Eduard, Studien über Bleivergiftung. Berlin 1868.

Duroziez[1]) glaubt, dass die bei Saturnismus frühe auftretenden Herzgeräusche chlorotische seien und häufig mit einem frequenten Pulse in Verbindung stehen. Die Gefässgeräusche stellen nach demselben meist ein doppeltes Blasegeräusch in der Cruralis dar. Weiter sah er oft in Fällen chronischer Bleiintoxication starkes Atherom der Aorta und concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Eulenburg und Landois[2]) führen die bei Bleikolik häufig wiederkehrende Pulsverlangsamung auf eine irritative Reizung des Herzhemmungsnerven, d. i. des Nervus vagus zurück. Nach Heubel[3]) ist der von Henle angenommene Gefässkrampf durchaus unwahrscheinlich, indem der Puls allerdings während der Bleikolik hart, indess keineswegs klein, sondern gross und mit starker Füllung des Arterienrohres verbunden sei, sowie nur während der Anfälle vorkomme. Ausserdem hebt Heubel hervor, dass gerade bei Bleikolik der Puls meist auffallend herabgesetzt, retardirt sei, während doch eine Verengerung sämmtlicher kleinen Arterien, abgesehen von einer Steigerung des Blutdruckes, eine Vermehrung der Pulsfrequenz zur Folge haben müsse. Ebensowenig sei die allgemeine Gefässverengerung Hitzig's haltbar, da eine solche nicht nur die hochgradigsten Anomalien der Blutvertheilung, Veränderungen des Blutdruckes, der Transsudationsprocesse, sondern auch indirect wesentliche Functionsstörungen sämmtlicher Organe herbeiführen müsse, die sämmtlich bei Bleikolik nicht existiren. Die Verlangsamung des Pulses erklärt Heubel durch die Annahme einer Erregung der im Splanchnicus verlaufenden centripetalen Fasern.

Wenn ich mich nach diesen kurzen Bemerkungen über die seither erschienenen unsere Frage berührenden Arbeiten zu dem Ergebnisse unserer Beobachtungen wende, so ist zunächst hervorzuheben, dass wir in dem Zeitraume von ungefähr einem Jahre 82 Individuen an Colica saturnina behandelten, von welchen 57 zum ersten Male erkrankt waren, während die übrigen bereits mehrere Recidive überstanden hatten. Im Interesse einer später zu besprechenden Frage sei hier erwähnt, dass nur bei 8 Kranken Atherom der Arterien nachzuweisen war; die meisten Patienten waren jugendliche rüstige Leute mit normalen peripheren Gefässen.

---

1) Duroziez, Des bruits cardiaques et vasculaires dans l'intoxication saturnine. Gaz. des Hôp. 143. p. 565.

2) A. Eulenburg, und L. Landois, Die Hemmungsneurose, ein Beitrag zur Nervenpathologie. (Wiener med. Wochenschr. XVI. 33—37. 1866.)

3) Heubel, Emil (Kiew), Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. Experimentelle Untersuchungen. Berlin 1871.

Der Herzstoss war in 30 Fällen ungewöhnlich schwach, in 9 verstärkt, in 43 annähernd normal. Eine auffällige Verstärkung des 2. Aortentones wurde 22, eine deutlich metallische Beschaffenheit desselben 7 Mal constatirt. In 2 Fällen waren systolische Herzgeräusche zu vernehmen, die in der Reconvalescenz wieder vollständig verschwanden.

Eine ungleich grössere Beachtung als die soeben angeführten höchst schwankenden und häufig fehlenden Symptome, die eine bestimmte Einwirkung des Bleis auf den Circulationsapparat andeuten, verdient der Radialpuls, der sehr eigenthümliche und constante Characteristica darbietet. Ich will damit keineswegs behaupten, dass der „Bleipuls" ein specifischer, von allen übrigen Pulsarten ganz verschiedener sei, sondern möchte nur hervorheben, dass er, im Zusammenhange mit anderen objectiven Erscheinungen, namentlich der Verfärbung des Zahnfleisches, ein ebenso wichtiges und constantes Merkmal ist als der dikrote Puls bei Typhus, der schnellende bei Aorteninsufficienz. — Die Frequenz desselben war in unseren Fällen 12 Mal auffallend verlangsamt, 8 Mal beschleunigt, 62 Mal nicht wesentlich verändert. Es dürfte dieses Factum vielleicht auffallend erscheinen, da Tanquerel (vgl. oben) in mehr als der Hälfte der Fälle eine sehr starke Retardation des Pulses beobachtete. Ich glaube eine Erklärung dieses scheinbaren Widerspruches in dem Factum zu erkennen, dass die meisten unserer Patienten in das Hospital aufgenommen wurden, nachdem sie bereits einige Zeit ärztlich behandelt worden waren, und dass die Verlangsamung ein Phänomen ist, welches unter den verschiedenen Veränderungen des Pulses am raschesten wieder verschwindet.

Was die Höhe der Pulswelle betrifft, so fanden wir in 13 Fällen einen sehr grossen, in 11 einen kleinen Puls, während 58 Mal annähernd normale Verhältnisse vorhanden waren. Da die Grösse des Pulses im Wesentlichen von der Energie der Herzthätigkeit abhängt, so stehen diese Zahlen in vollkommenem Einklange mit der oben angeführten Thatsache, dass nur in $^1/_9$ der Fälle eine auffällige Verstärkung der Herzthätigkeit zu eruiren war.

Die wichtigste Veränderung erleidet bei Bleikolik die Spannung des Pulses, welche weitaus in der grössten Zahl der Fälle bedeutend erhöht ist, so dass der palpirende Finger einen beträchtlichen Widerstand erfährt, und eine vollständige Compression der Arterie nur mit einem gewissen Kraftaufwand gelingt. Diese eigenthümliche Härte, auf welche bereits Stoll[1]) aufmerksam gemacht hat, erin-

1) Stoll, Rat. Med. II. S. 270.

nert lebhaft an den Puls bei Nierenschrumpfung; allerdings wird hier niemals eine gleichzeitige Erhöhung der Grösse vermisst, die nach dem Obigen bei der Colica saturnina keinen essentiellen Factor darstellt. Was speciell die numerischen Verhältnisse betrifft, so wurde in mehr als 2 Drittel der Fälle eine beträchtlich erhöhte Spannung des Radialpulses notirt.

Zum Zwecke einer genaueren Belehrung über die vorliegende Frage untersuchte ich, da selbstverständlich feinere Veränderungen und Uebergänge auch dem geübtesten Finger entgehen müssen, 28 Individuen genauer mit dem Marey'schen Sphygmographen und gewann hierbei ca. 400 Curven, die den folgenden Auseinandersetzungen zu Grunde liegen.

Ich will hier nicht näher auf die Technik des Pulszeichnens oder auf die Eigenschaften des normalen Pulses eingehen, sondern verweise in dieser Beziehung u. A. auf die bekannten Arbeiten von Marey[1]), Landois[2]), Wolff[3]), Eulenburg[4]) etc. Hinsichtlich der von mir geübten speciellen Methode sei hier nur die Bemerkung gestattet, dass ich die zu untersuchenden Individuen stets die horizontale Rückenlage (im Bette) einnehmen liess, und dass ich der Symmetrie halber in allen Fällen die rechte Radialis gewählt habe.

Werfen wir einen Blick auf die beigefügten Curvenbilder (s. Taf. VII), so begegnen wir zunächst in Bezug auf die Pulsfrequenz den verschiedensten Verhältnissen. Während Fig. 13 und 21 einen exquisiten Pulsus rarus repräsentiren, stellen Fig. 2, 5 und 6 Beispiele eines mehr oder weniger frequenten Pulses dar. Es kann uns diese Verschiedenheit nach den oben mitgetheilten Zahlen nicht besonders auffallen. Für die an derselben Stelle ausgesprochene Ansicht, dass die Pulsverlangsamung ein ziemlich schnell vorübergehendes Symptom sei, spricht speciell auch noch der Umstand, dass gerade Fig. 13 und 21 Individuen entnommen sind, die sich frisch von der Ar-

1) Vergl. oben.

2) Landois, L., Die normale Gestalt der Pulscurven. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1864. — Ueber die normale Gestalt der Pulscurven. Berl. klin. Wochenschr. 1864. No. 36. — Anakrotie und Katakrotie der Pulscurven. Centralbl. 1865. No. 30. — Ueber anakrote Erhebungen an den Pulscurven. Vortrag in dem medicinischen Verein zu Greifswald. (Berl. klin. Wochenschr. 1870. No. 8.) — Ueber den Puls der Arteria carotis. Vortrag in dem med. Verein zu Greifswald. (Berl. klin. Wochenschr. 1870. No. 28.)

3) Wolff, Untersuchungen des Pulses. (Arch. der Heilkunde. IV. S. 371. 1863.) — Charakteristik des Arterienpulses. — Ueber fehlerhaftes Pulszeichnen.

4) Eulenburg, A., Sphygmographische Untersuchungen über den Carotispuls im gesunden und kranken Zustande. (Virchow's Arch. Bd. 45. 1869).

beit in das Hospital begeben hatten, während z. B. Fig. 6 einem Patienten angehört, der erst 11 Tage nach dem Beginn der Krankheit sphygmographisch untersucht wurde.

Die Grösse des Pulses, d. i. die Höhe der Welle, bietet ebenso wenig bestimmte oder übereinstimmende Kennzeichen dar. Da dieselbe von mehreren Factoren, dem Füllungszustande der Arterie, der Elasticität der Wand, insbesondere auch von der Energie der Herzthätigkeit abhängt, und da, wie wir oben gesehen haben, zumal die letztere sich bei Bleikolik ganz verschieden verhalten kann, so scheint es genügend, in dieser Beziehung auf die Extreme (vgl. Fig. 3 und 21) aufmerksam zu machen. Allerdings ist hervorzuheben, dass, namentlich bei frischen Fällen, der Puls häufiger gross als klein genannt werden muss. Da wir kein absolutes Maass zur Beurtheilung der Pulsgrösse haben, so fallen nur bedeutendere Unterschiede auf. Kleinere Differenzen sind selbstverständlich hierbei vollkommen irrelevant, da die Höhe der Welle selbst bei einem und demselben Pulse durch kleine, oft unvermeidliche Fehlerquellen (z. B. dadurch, dass die Pelotte nicht ganz senkrecht auf der Arterie steht) nicht unbeträchtliche Schwankungen zu erleiden vermag. Ich betone an dieser Stelle, dass ich, mit möglichster Berücksichtigung der verschiedenen Cautelen, von einem Pulse stets mehrere Bilder nach einander gezeichnet und den jeweilig grössten Ausschlag als maassgebend betrachtet habe.

Viel wichtiger als Frequenz und Grösse des Pulses ist für die vorliegende Frage die Celerität, d. i. die Schnelligkeit, mit der sich je eine Ausdehnung und Zusammenziehung der Arterie vollzieht. Es wird sich zum Zwecke einer besseren Uebersicht empfehlen, die einzelnen Phasen einer Pulswelle gesondert zu betrachten.

Die Ascensionslinie, die der Diastole der Arterie entspricht, stellt sich an fast allen Curven als eine einfache nahezu verticale aufsteigende Linie dar. Entsprechend der bekannten Thatsache, dass bei bewegter Platte der aufsteigende Curvenschenkel, gleiche Zahl der Herzcontractionen vorausgesetzt, stets eine Abweichung von der Richtungslinie nach rechts erfährt, die um so grösser sein muss, je geringer die Expansionskraft der Arterie ist, finden wir an den grösseren Curven (vgl. Fig. 2, 3 und 6) kaum eine horizontale Deviation, während eine solche an kleineren Curven (vgl. insbes. Fig. 21) sehr deutlich hervortritt. Eine Unterbrechung der Ascensionslinie ist an den meisten Bildern nirgends zu entdecken. Ich habe sie nur bei solchen Patienten vorgefunden, die eine Combination mit Atherom darboten, wo bekanntlich die von Landois zuerst

näher besprochene Anakrotie am häufigsten angetroffen wird. Fig. 7 bietet im 1. Abschnitte ein derartiges Beispiel dar; die betreffende Curve stammt von einem 62jährigen Individuum mit sehr starker Rigidität der Radialis.

Die bedeutendsten Abweichungen von der Norm erfährt der absteigende Curvenschenkel. Die auffallende Trägheit und Langsamkeit, mit der sich die Systole der Arterie bereits für den palpirenden Finger vollzieht, prägt sich für das Auge in den exquisiten Fällen durch eine lang hingezogene, sehr wenig steile Descensionslinie, sowie eine bedeutende Abstumpfung des Gipfelwinkels aus, welche Umstände uns wohl berechtigen, von einem ächten Pulsus tardus zu sprechen.

Nach den vorliegenden Curven können wir bequem eine Eintheilung in 2 Reihen oder Grade vornehmen. Die leichten (vgl. Fig. 6, 8, 11 und 18) stellen die Uebergänge von der Norm zum Pathologischen dar. Indem an der Descensionslinie der citirten Curven 2 resp. 3 besondere Unterbrechungen vorhanden sind, entsprechen sie dem Typus der Katadikrotie, resp. der Katatrikrotie. Im Gegensatze zu der Norm erscheint die Grossascension, die wir nach Landois als Rückstosselevation (von den Semilunarklappen aus) betrachten müssen, relativ wenig ausgeprägt, während namentlich die erste secundäre Ascension (Elasticitätselevation nach Landois) mit ungewöhnlicher Schärfe markirt ist. Eine zweite Elasticitätselevation erscheint in dem Endstück der Descensionslinie meist nur in Form einer leichten Einknickung angedeutet, während sie z. B. in Fig. 6 geradezu eine dritte secundäre Erhebung repräsentirt. Eine weitere Abnormität entsteht dadurch, dass sowohl die erste secundäre Ascension als die Grossascension dem Scheitel unverhältnissmässig nahe gerückt sind (vgl. Fig. 8 und 11). Eine unmittelbare Folge davon ist, dass das Endstück der Curve bedeutend verlängert erscheint. Ueberdies ist der Vereinigungswinkel zwischen auf- und absteigendem Schenkel, der sogenannte Gipfelwinkel entschieden beträchtlich stumpfer als unter physiologischen Umständen. Durch alle die angeführten Alterationen gewinnt unsere Curve eine Form, die, wenn ich mich des Vergleiches bedienen darf, eine sehr grosse Aehnlichkeit mit der Athmungscurve des Emphysems besitzt.

Den höheren Graden der Pulsveränderung ist eine sehr charakteristische Curvenform eigen, die sich indess nunmehr ohne besondere Mühe erklären lässt. Auch an ihr erscheint die Ascensionslinie fast immer ungebrochen, zum Theil wenig nach rechts von der

[illegible] abweichend (vgl. Fig. 1, 2, 3, 4, 9, 10, 13, 16 und [illegible]. Am merkwürdigsten stellt sich der Uebergang aus der Ascension in die Descension dar. Erstere biegt zunächst unter einem [illegible] spitzen, meist abgerundeten Winkel um. Die erste secundäre Ascension ist noch höher hinaufgerückt als bei den leichten Graden (vgl. z. B. Fig. 10 und 11), ja, sie kann sich dem Scheitel der Curve so sehr nähern, dass sie mit demselben in gleicher Höhe liegt. Dadurch entsteht eine Art von Kuppe oder Plateau, welches sich aus zwei kleinen durch eine Incisur getrennten Zacken zusammensetzt (vgl. Fig. 1 und 13). Die erste dieser Zacken entspricht demgemäss dem Gipfelwinkel, die zweite der ersten secundären Ascension; die dazwischenliegende Incisur, resp. der rechte Schenkel der ersten Zacke bildet den allerdings nur minimalen Anfangstheil der Descensionslinie. Es ist hierbei freilich zu betonen, dass eine Darstellung dieser feineren Differenzen eine sehr grosse Vorsicht und sorgfältige Berücksichtigung der verschiedensten Cautelen erfordert. Eine ganz minimale Reibung, wie sie durch zu dicke Berussung, unexactes Aufspannen des Papieres, durch etwas stärkeres Biegen der Feder u. dgl. m. leicht zu Stande kommt, verwischt das eben beschriebene Bild vollständig. Wir gewahren alsdann an Stelle der gegliederten Gipfelkuppe eine einfache gerade Linie, welche auf der Ascensionslinie senkrecht steht, und von der dann ebenfalls unter annähernd rechtem Winkel der zweite Theil der Descensionslinie abgeht.[1]) Für die Grossascension gilt im Wesentlichen dasselbe wie bei den leichteren Graden. Sie erscheint auch hier relativ wenig ausgeprägt, an einigen Curven sogar schwächer als die erste Elasticitätselevation, und ist ausserdem etwas höher als normal hinaufgerückt. Das Endstück repräsentirt sich als lange, ganz allmählich abfallende Linie und besitzt in den meisten Fällen ungefähr im mittleren Abschnitt eine zweite, übrigens nur schwach angedeutete Elasticitätselevation. Der sanft abgerundete Endwinkel lässt keine besonderen Veränderungen erkennen.

Fassen wir demgemäss die Haupteigenschaften des Pulses bei Bleikolik noch einmal zusammen, so sind dieselben 1) sehr langsamer Abfall der Descensionslinie, insbesondere des relativ verlängerten Endstückes, 2) stark ausgeprägte Elasticitätselevationen, 3) relativ kleine Rückstosselevation, 4) Näherrücken der secundären Ascension

1) Eulenburg (Sphygmographische Untersuchungen über den Carotispuls) hat eine ähnliche Curvenform bei frischen apoplektischen Hemiplegien älterer Individuen beobachtet und leitet sie, wie ich nebenbei bemerke, von einer verminderten Triebkraft des Herzens ab.

an den Scheitel der Curve, 5) in exquisiten Fällen eine eigenthümliche aus 2 Zacken zusammengesetzte Gipfelkuppe.[1])

Ehe wir eine Erklärung dieser Pulsvarietät versuchen, ist zunächst der Beweis zu erbringen, dass dieselbe in der That der Einführung des Bleis in den Organismus ihre Entstehung verdankt. Wir können diese Frage auf doppelte Art entscheiden: 1) dadurch, dass wir zeigen, wie bei einem an Bleikolik erkrankten Individuum der Puls mit der fortschreitenden Genesung allmählich seine Form verändert, um schliesslich einem völlig normalen Platz zu machen, 2) dadurch, dass wir künstlich bei einem Individuum durch innerliche Darreichung von Bleipräparaten die obige Pulsform erzeugen. Was den letzten Punkt betrifft, so sind in der Literatur mehrere Fälle bekannt, wo Individuen, welche aus therapeutischen Gründen einige Zeit hindurch grössere Dosen von Plumbum aceticum erhielten, an dem deutlich ausgesprochenen Symptomenbilde der Colica saturnina erkrankten.[2]) Wir hatten in dem letzten Jahre Gelegenheit, einen solchen Fall zu beobachten. Ein Phthisiker, der wegen lange andauernder Hämoptoë eine sehr grosse Menge von essigsaurem Bleioxyd consumirt hatte, erkrankte plötzlich mit heftigen kolikartigen Leibschmerzen, häufigem Stuhldrange und hartnäckiger Obstipation. Der Puls, der schon für den Finger äusserst hart und gespannt erschien, ergab in sehr eclatanter Weise die oben beschriebenen sphygmographischen Veränderungen. (vgl. Fig. 9.) Dieselben verschwanden wieder vollständig, als das Präparat einige Zeit ausgesetzt worden war und die Kolik aufgehört hatte.

Verfolgen wir die Veränderungen, die sich am Pulse der von Bleikolik genesenden Individuen vollziehen, etwas näher, so ergibt sich, dass der Uebergang zur Norm niemals plötzlich und rapide, sondern ganz allmählich und sanft stattfindet, dergestalt, dass die an 2 auf einander folgenden Tagen gezeichneten Bilder auf den ersten Blick kaum wesentlich verschieden sind. Raumbeschränkung verhindert mich, diese Metamorphosen hier Schritt für Schritt anschaulich zu machen; vielmehr sind auf den beigefügten Tafeln nur die prägnanteren Formen herausgegriffen. So stellen Fig. 10, 11

1) Wie bereits oben erwähnt, kommt die geschilderte Curvenform nicht ausschliesslich bei Bleikolik vor; so erblicken wir z. B. in Fig. 23, welche einem 41jährigen Individuum mit mässiger Lebercirrhose angehört, einen exquisiten Pulsus tardus, der fast in allen Details mit den höheren Graden des Bleipulses übereinstimmt.

2) Vergl. aus der letzten Zeit besonders Maisonneuve (Bull. de Thér. LXX. p. 41) und Hérard (Union méd. 62, Journ. de chimie méd. May. p. 266).

Richtungslinie abweichend (vgl. Fig. 1, 2, 3, 4, 9, 10, 13, 16 und 21). Am merkwürdigsten stellt sich der Uebergang aus der Ascension in die Descension dar. Erstere biegt zunächst unter einem wenig spitzen, meist abgerundeten Winkel um. Die erste secundäre Ascension ist noch höher hinaufgerückt als bei den leichten Graden (vgl. z. B. Fig. 10 und 11), ja, sie kann sich dem Scheitel der Curve so sehr nähern, dass sie mit demselben in gleicher Höhe liegt. Dadurch entsteht eine Art von Kuppe oder Plateau, welches sich aus zwei kleinen durch eine Incisur getrennten Zacken zusammensetzt (vgl. Fig. 1 und 13). Die erste dieser Zacken entspricht demgemäss dem Gipfelwinkel, die zweite der ersten secundären Ascension; die dazwischenliegende Incisur, resp. der rechte Schenkel der ersten Zacke bildet den allerdings nur minimalen Anfangstheil der Descensionslinie. Es ist hierbei freilich zu betonen, dass eine Darstellung dieser feineren Differenzen eine sehr grosse Vorsicht und sorgfältige Berücksichtigung der verschiedensten Cautelen erfordert. Eine ganz minimale Reibung, wie sie durch zu dicke Berussung, unexactes Aufspannen des Papieres, durch etwas stärkeres Biegen der Feder u. dgl. m. leicht zu Stande kommt, verwischt das eben beschriebene Bild vollständig. Wir gewahren alsdann an Stelle der gegliederten Gipfelkuppe eine einfache gerade Linie, welche auf der Ascensionslinie senkrecht steht, und von der dann ebenfalls unter annähernd rechtem Winkel der zweite Theil der Descensionslinie abgeht.[1]) Für die Grossascension gilt im Wesentlichen dasselbe wie bei den leichteren Graden. Sie erscheint auch hier relativ wenig ausgeprägt, an einigen Curven sogar schwächer als die erste Elasticitätselevation, und ist ausserdem etwas höher als normal hinaufgerückt. Das Endstück repräsentirt sich als lange, ganz allmählich abfallende Linie und besitzt in den meisten Fällen ungefähr im mittleren Abschnitt eine zweite, übrigens nur schwach angedeutete Elasticitätselevation. Der sanft abgerundete Endwinkel lässt keine besonderen Veränderungen erkennen.

Fassen wir demgemäss die Haupteigenschaften des Pulses bei Bleikolik noch einmal zusammen, so sind dieselben 1) sehr langsamer Abfall der Descensionslinie, insbesondere des relativ verlängerten Endstückes, 2) stark ausgeprägte Elasticitätselevationen, 3) relativ kleine Rückstosselevation, 4) Näherrücken der secundären Ascension

1) Eulenburg (Sphygmographische Untersuchungen über den Carotispuls) hat eine ähnliche Curvenform bei frischen apoplektischen Hemiplegien älterer Individuen beobachtet und leitet sie, wie ich nebenbei bemerke, von einer verminderten Triebkraft des Herzens ab.

an den Scheitel der Curve, 5) in exquisiten Fällen eine eigenthümliche aus 2 Zacken zusammengesetzte Gipfelkuppe.[1])

Ehe wir eine Erklärung dieser Pulsvarietät versuchen, ist zunächst der Beweis zu erbringen, dass dieselbe in der That der Einführung des Bleis in den Organismus ihre Entstehung verdankt. Wir können diese Frage auf doppelte Art entscheiden: 1) dadurch, dass wir zeigen, wie bei einem an Bleikolik erkrankten Individuum der Puls mit der fortschreitenden Genesung allmählich seine Form verändert, um schliesslich einem völlig normalen Platz zu machen, 2) dadurch, dass wir künstlich bei einem Individuum durch innerliche Darreichung von Bleipräparaten die obige Pulsform erzeugen. Was den letzten Punkt betrifft, so sind in der Literatur mehrere Fälle bekannt, wo Individuen, welche aus therapeutischen Gründen einige Zeit hindurch grössere Dosen von Plumbum aceticum erhielten, an dem deutlich ausgesprochenen Symptomenbilde der Colica saturnina erkrankten.[2]) Wir hatten in dem letzten Jahre Gelegenheit, einen solchen Fall zu beobachten. Ein Phthisiker, der wegen lange andauernder Hämoptoë eine sehr grosse Menge von essigsaurem Bleioxyd consumirt hatte, erkrankte plötzlich mit heftigen kolikartigen Leibschmerzen, häufigem Stuhldrange und hartnäckiger Obstipation. Der Puls, der schon für den Finger äusserst hart und gespannt erschien, ergab in sehr eclatanter Weise die oben beschriebenen sphygmographischen Veränderungen. (vgl. Fig. 9.) Dieselben verschwanden wieder vollständig, als das Präparat einige Zeit ausgesetzt worden war und die Kolik aufgehört hatte.

Verfolgen wir die Veränderungen, die sich am Pulse der von Bleikolik genesenden Individuen vollziehen, etwas näher, so ergibt sich, dass der Uebergang zur Norm niemals plötzlich und rapide, sondern ganz allmählich und sanft stattfindet, dergestalt, dass die an 2 auf einander folgenden Tagen gezeichneten Bilder auf den ersten Blick kaum wesentlich verschieden sind. Raumbeschränkung verhindert mich, diese Metamorphosen hier Schritt für Schritt anschaulich zu machen; vielmehr sind auf den beigefügten Tafeln nur die prägnanteren Formen herausgegriffen. So stellen Fig. 10, 11

1) Wie bereits oben erwähnt, kommt die geschilderte Curvenform nicht ausschliesslich bei Bleikolik vor; so erblicken wir z. B. in Fig. 23, welche einem 41jährigen Individuum mit mässiger Lebercirrhose angehört, einen exquisiten Pulsus tardus, der fast in allen Details mit den höheren Graden des Bleipulses übereinstimmt.

2) Vergl. aus der letzten Zeit besonders Maisonneuve (Bull. de Thér. LXX. p. 41) und Hérard (Union méd. 62, Journ. de chimie méd. May. p. 266).

und 12 drei verschiedene Stadien eines und desselben Pulses vor. Fig. 10 entspricht einem höheren Grade des Bleipulses und ist am Tage der Aufnahme gezeichnet. 17 Tage später hat sich der Puls bereits bedeutend verändert (Fig. 11). Um Wiederholungen zu vermeiden, erinnere ich an die oben beschriebenen leichteren Grade, mit welchen das vorliegende Bild vollkommen übereinstimmt (vgl. z. B. Fig. 8). Nach weiteren 16 Tagen ist von dem ursprünglichen Typus keine Andeutung mehr vorhanden (Fig. 12); wir haben es mit einem annähernd normalen Puls zu thun. Abgesehen von der Veränderung der Frequenz und der Celerität gewahren wir hier auch noch eine deutliche Abnahme der Grösse, so dass in Fig. 12 die Höhe der Welle kaum halb so gross ist als in Fig. 10. Der Grund dieser Erscheinung liegt in der Anämie, welche bekanntlich in jedem einigermaassen hartnäckigen Falle von Bleikolik den Reigen schliesst.

Wenn es nach dem Obigen allerdings feststeht, dass die beschriebene Pulsveränderung in der That der Einwirkung des Bleis ihre letzte Ursache verdankt, so ist doch die Frage, durch welche specielle Alterationen am Gefässapparate dieselbe zu Stande komme, nicht mit gleicher Sicherheit zu beantworten. Auf den ersten Blick leuchtet ein, dass unmöglich eine Abnormität der Herzthätigkeit, etwa eine Verminderung der Triebkraft, wie sie z. B. Eulenburg bei den von frischen Hemiplegien älterer Individuen gewonnenen Curven annimmt, hier eine wesentliche Rolle spielen könne. Denn abgesehen davon, dass die Herzthätigkeit durchaus nicht immer bei Bleikolik gleich beschaffen ist, während der Puls stets den früher erörterten Typus in höherem oder geringerem Grade zeigt, ist hervorzuheben, dass auch in den Fällen, wo die Herzaction gesteigert ist, die charakteristischen Pulsveränderungen niemals fehlen. Somit sind wir darauf angewiesen, die letzte Ursache der Pulsveränderung in dem arteriellen Gefässabschnitt zu suchen. Dafür spricht schon die bei der Palpation auffällige eigenthümliche Härte, die bereits den früheren Forschern den Vergleich mit einem unter dem Finger befindlichen Eisendraht nahe legte.

Es ist demgemäss die Frage zu erörtern, ob nicht der Bleipuls von einer Abnormität der Gefässwand herrühren könne. A priori sind hier mehrere Annahmen möglich, zunächst die einer verminderten Elasticität. Von vorneherein ist es indessen schon höchst unwahrscheinlich, dass eine vorher gesunde Gefässwand bereits kurze Zeit nach der Einwirkung des Bleis wesentlich an ihrer Elasticität einbüssen könne. Es sind in der Literatur mehrere Fälle

angeführt, wo jugendliche gesunde Individuen nach dem ein- oder mehrmaligen Besuche von Bleiweissfabriken an Kolik erkrankten und die charakteristische Härte des Pulses darboten. Die Annahme eines so rapiden Elasticitätsverlustes dürfte wohl etwas gewagt erscheinen. Selbstverständlich sind hier die chronischen Bleivergiftungen auszuschliessen, wo, in Folge langsam verlaufender und vielleicht durch den Einfluss des Bleis bedingter Entzündungsvorgänge an der Arterienwand, die Elasticität allerdings herabgesetzt werden kann. Ich erinnere in dieser Beziehung an den bekannten Fall von Kussmaul und Maier[1]), welche insbesondere an den kleineren Arterien des Magens und Darmes eine Verdickung der Scheidenhaut constatiren konnten. Abgesehen davon, dass also, nach meinem Dafürhalten, eine Abnahme der Elasticität nicht leicht acut entstehen dürfte, scheint mir weiter wohl der Beweis nicht nöthig zu sein, dass die einmal verlorene Elasticität sich niemals wieder zu ersetzen im Stande ist. Da aber nach den früheren Auseinandersetzungen der Puls der von Bleikolik genesenen Individuen keine Abweichungen von der Norm erkennen lässt, so berechtigt uns auch dieses Factum, die Möglichkeit einer Elasticitätsveränderung zu negiren. Die wichtigste Stütze für unsere Ansicht liegt aber in der sphygmographischen Curve des Bleipulses selbst. Wir finden daselbst bekanntlich gerade diejenigen secundären Elevationen mit besonderer Schärfe angedeutet, welche wir nach Landois als Elasticitätselevationen aufzufassen haben. Ein Verlust der Elasticität würde nothwendiger Weise ein Verschwinden derselben zur Folge haben; gleichzeitig aber müssten anakrote Erhebungen an ihre Stelle treten, die wir, wie früher erwähnt, nur in solchen Fällen beobachteten, wo eine Complication mit Atherom bestand. Die Theorie eines längere Zeit andauernden gleichmässigen Gefässkrampfes, die von Henle verfochten wird, ist von Heubel mit Recht angegriffen worden. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweise ich auf die oben angeführten speciellen Einwände.

Am besten scheint mir die Annahme eines erhöhten Gefässtonus die Pulsveränderung bei Bleikolik zu erklären. Derselbe muss keineswegs eine wesentliche Verengerung des Gefässrohres bewirken, wie sie bei einem längere Zeit bestehenden Krampfe unvermeidlich wäre, sondern äussert sich als erhöhte Spannung der Gefässwand. Die Grösse des Pulses wird hierdurch nicht alte-

1) Kussmaul und Maier, Zur pathologischen Anatomie des chronischen Saturnismus. (Dieses Archiv. IX. 3.)

rirt; wo eine Steigerung desselben vorkommt, ist sie auf eine Verstärkung der Herzthätigkeit zurückzuführen. Dagegen setzt der erhöhte Gefässtonus sowohl der Ausdehnung als der Zusammenziehung der Arterie einen gewissen Widerstand entgegen. An dem aufsteigenden Curvenschenkel macht er sich nicht bemerkbar, da er während der Diastole der Arterie von der stärkeren Herzthätigkeit mit Leichtigkeit überwunden wird. Anders verhält er sich im systolischen Moment. Die Zusammenziehung der Arterie, die bekanntlich sowohl durch die Elasticität als durch die in der Gefässwand enthaltene glatte Musculatur zu Stande kommt, erleidet durch den supponirten erhöhten Tonus eine bedeutende Verlangsamung und erfolgt gleichsam in einzelnen Absätzen; daher die wenig steile und lange Descensionslinie, die stark ausgeprägten Elasticitätselevationen. Es entsteht nun die Frage, ob die Erhöhung des Tonus einer directen Einwirkung des Bleis auf die glatte Gefässmusculatur selbst oder einer Reizung der vasomotorischen Nervenapparate, sei es vom Centrum oder der Peripherie aus, ihre Entstehung verdanke. Für die erstere Annahme sprechen die Versuche Gusserow's [1]), der 7 Thiere mit Bleisalzen längere Zeit fütterte und dann, nachdem dieselben entweder marantisch zu Grunde gegangen oder getödtet worden waren, die verschiedenen Organe auf ihren Bleigehalt untersuchte; hierbei constatirte er ein vorwiegendes und überwiegendes Auftreten des Bleis in den Muskeln. Heubel [2]) machte gegen diese Experimente den Einwurf, dass nur eine Berücksichtigung des relativen Bleigehaltes der verschiedenen Organe einen bestimmten Schluss gestatte, und glaubte, aus seinen Untersuchungen folgern zu dürfen, dass das Blei eine grössere Affinität zum Nervengewebe als zur Muskelsubstanz besässe. Wenn uns demnach die diametral gegenüberstehenden Resultate Gusserow's und Heubel's nicht gestatten, einen endgültigen Schluss zu ziehen, so glaube ich doch, dass verschiedene andere von dem letztgenannten Autor geltend gemachte Gründe uns zwingen, von einer primären Betheiligung der Gefässmusculatur zu abstrahiren, wie sie z. B. von Hitzig und Henle angenommen worden ist. Heubel hebt hervor, dass „ein adstringirender Stoff nur so lange adstringirend wirken kann, als seine Affinität zu den eiweissartigen Substanzen noch nicht ausgeglichen ist." Da aber die löslichen Bleisalze im Magen — und im

1) Virchow's Archiv für patholog. Anat. und Physiol. Bd. XXI. Hft. 4. S. 443 ff.

2) Vergl. die oben citirte Abhandlung.

Darm — alsbald in Bleioxyd-Albuminate übergeführt und in dieser Form in das Blut aufgenommen werden, so könne alsdann von einer adstringirenden Eigenschaft nicht mehr die Rede sein. Ueberdies sei auch die Menge des im Blute befindlichen Bleis zu gering, um eine irgend erhebliche contrahirende Wirkung auf die Gefässwand ungen entfalten zu können. Ich möchte mich nach Allem der Ansicht hinneigen, dass der von uns angenommene erhöhte Gefässtonus durch eine Alteration der Nerven bedingt ist, und will die Frage, ob dabei wesentlich die vasomotorischen Centra oder die peripherischen Nervenäste betheiligt sind, vorläufig dahingestellt sein lassen.

Nachdem wir nunmehr die eigenthümlichen Pulsveränderungen bei Bleikolik besprochen haben, drängt sich uns unwillkürlich die Frage auf, ob dieselben nicht in irgend einer Beziehung zu den Kolikanfällen selbst stehen können. Bei allen seither aufgestellten Theorien werden die Circulationsanomalien, namentlich die Härte des Pulses, als secundäre Erscheinungen aufgeführt. So leiten Eulenburg und Guttmann[1]) diese Phänomene von einer „reflectorisch zu Stande kommenden Hemmung der Herzbewegung (durch Erregung des medullären Centrums der Nervi vagi)" ab. Die Uebertragung findet nach dieser Anschauung durch den Grenzstrang des Sympathicus statt; der peripherische Ast, von dem der Reflex ausgeht, ist nach Bernstein[2]) ein mit der Arteria mesenterica verlaufender Nerv. Indem ich nicht auf die verschiedenen Theorien näher eingehen will, weil sie unserem Thema etwas ferne stehen, bemerke ich nur, dass mir die reflectorisch zu Stande kommende Hemmung der Herzthätigkeit allein nicht auszureichen scheint, um den eigenthümlichen früher beschriebenen Puls zu erklären.

Dagegen lässt sich von vorneherein erwarten, dass die gleiche Veränderung, wie wir sie an der Radialis gefunden, auch an den Bauchgefässen, resp. den Arterien vorhanden sei. Diese Prämisse vorausgesetzt, kann man sich leicht vorstellen, dass eine rasch sich vollziehende Schwankung in der arteriellen Zufuhr, insbesondere auch eine plötzlich auftretende Anämie der letzte Grund der Kolik-

---

1) Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus auf physiologischer Grundlage. Berlin 1873. 8. Abschnitt. Ebendaselbst sind die verschiedenen Theorien in eingehender Weise erörtert.

2) Bernstein, Herzstillstand durch Sympathicusreizung. Centralblatt 1863. No. 52 und 1864 No. 16. — Untersuchungen über den Mechanismus des regulatorischen Herznervensystems. Reichert's u. du Bois-Reymond's Archiv, 1864. S. 614—666.

anfälle sei, wie dies bei der von du Bois-Reymond[1]) als Hemicrania sympathico-tonica bezeichneten Form der Migraine jetzt allgemein angenommen wird. Hr. Riegel, dem von Anfang an die Anfälle bei Colica saturnina eine Analogie mit den Paroxysmen bei der erwähnten Krankheit darzubieten schienen, veranlasste mich, das zuerst von Berger[2]) und Holst[3]) bei Hemikranie warm empfohlene Amylnitrit auch bei Bleikolik zu versuchen, weil er sich dadurch eine Aufklärung über den fraglichen Punkt versprach. Ich habe daraufhin eine grosse Menge von Individuen während der Kolikanfälle Amylnitrit inhaliren lassen und gelangte dabei durchweg zu so übereinstimmenden Resultaten, dass ich nicht umhin kann, die wesentlichsten Punkte hier hervorzuheben.

Das Amylnitrit bewirkte in allen Fällen ein vollständiges und sofortiges Aufhören der Schmerzen. Bereits kurze Zeit nach der begonnenen Inhalation und fast gleichzeitig mit der bekannten Röthung des Gesichtes fühlten sich die Kranken wesentlich erleichtert. Patienten, die sich vorher mit den deutlich ausgeprägten Zeichen höchster Angst und unter den lebhaftesten Schmerzensäusserungen im Bette herumgeworfen hatten, boten alsbald ein durchaus verschiedenes und vollkommen beruhigendes Bild dar und erzählten von selbst, wie wohl sie sich fühlten. Aber — und dieser Punkt ist für spätere Schlüsse von grosser Wichtigkeit —, diese subjective Euphorie dauerte nicht lange an. Kurze Zeit nach dem Unterbrechen der Inhalation stellten sich die Schmerzanfälle mit erneuter Heftigkeit wieder ein, um einer neuen Dosis von Amylnitrit abermals zu weichen. Ich erwähne hier nebenbei, dass in der Regel 1—2 Tropfen genügten, um die gewünschte Wirkung herbeizuführen, dass ich selbst bei häufig wiederholter Anwendung des Mittels niemals irgend welche bedrohliche Symptome beobachtet habe. Allerdings ist ein nachhaltiger Effect, wie erwähnt, niemals aufgezeichnet worden.[4])

Ich will an dieser Stelle auf die Veränderungen am Circulations-

1) du Bois-Reymond, Zur Kenntniss der Hemikranie. Archiv für Anatomie und Physiologie. S. 461—468.

2) O. Berger, Das Amylnitrit, ein neues Palliativmittel bei Hemikranie. Berl. klin. Wochenschr. 1871. No. 2.

3) V. Holst (Riga), Ueber das Wesen der Hemikranie und ihre elektrotherapeutische Behandlung nach der polaren Methode. Dorpater med. Zeitschr. 1871. Bd. II. S. 261—288.

4) Ich habe diese Verhältnisse seiner Zeit, bei Gelegenheit eines im hiesigen ärztlichen Vereine gehaltenen Vortrages (vergl. den Sitzungsbericht in der Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 9) hervorgehoben und damals das Amylnitrit zur Coupirung der einzelnen Kolikanfälle empfohlen.

, wie sie unter dem Einflusse des Amylnitrits erfolgen, nicht
so eingehen, sondern nur das Verhalten der Pulscurve einer
Betrachtung unterziehen. Hoestermann[1]) hat bereits in
hr verdienstvollen Arbeit nachgewiesen, wie der Puls „wäh-
r Amylnitritinhalation alle von Wolff für Fieber gezeichneten
:rungen bis zum P. monocrotus durchmacht, wie Anfangs, gleich-
it der zunehmenden Frequenz, in Folge kräftigerer Herzcon-
:n, die Welle grösser, die Ascensionslinie höher wird, während
seits der Blutdruck abnimmt, mithin der Zeichenhebel sinkt.
:r Unterbrechung der Inhalation durchläuft der Puls den Weg
rmalen in umgekehrter Richtung." Ich habe in allen Fällen
:g dieselben Veränderungen an der Curve constatiren können
f daher wohl unterlassen, die allmähliche Umwandlung Schritt
ritt zu demonstriren. Da dieser Punkt jedoch für unsere
icht ganz ohne Interesse ist, so habe ich einige hierher ge-
Curven beigefügt.

. 14 gehört dem Individuum an, von welchem auch Fig. 13
und ist 1 Tag später als diese aufgenommen. Die beiden
Curven repräsentiren einen exquisiten Pulsus tardus, an
i die Elasticitätselevationen stark ausgeprägt erscheinen,
l die 2 feinen Zacken des Gipfelplateau durch stärkere
der Feder an der Platte nur undeutlich markirt sind.
mittelbar nach begonnener Inhalation verändert sich der
auffallender Weise. Zunächst steigt die Frequenz rasch an,
, dass die letzten Curven einander am nächsten sind. Gleich-
ird sofort der Gipfelwinkel bedeutend spitzer, die Gipfelkuppe
Elasticitätselevationen verschwinden vollständig, die Rück-
ration rückt tiefer und tiefer herab; es entsteht ein Pulsus
, der weiterhin einem überdikroten und an den letzten Curven
nvollkommen monokroten Platz macht. Die Höhe der Puls-
t im Anfange bedeutend vergrössert und nimmt zuletzt wie-
as ab. Das Sinken des Zeichenhebels ist an der vorstehen-
ur nicht deutlich zu erkennen, weil ich wegen des starken
ages der Feder genöthigt war, dieselbe höher zu stellen,
:h direct an 2. wahrzunehmen ist. Fig. 19 repräsentirt einen
:n Grad des Bleipulses; 2., 3. und 4. entsprechen verschie-
eiträumen nach begonnener Einathmung und zeigen ähnliche
:rungen. Namentlich erscheint bei 4. ein deutlicher Pulsus
tus. In Fig. 22 sehen wir sehr deutlich die Umwandlung

1) E. Hoestermann, Ueber die Anwendung des Amylnitrit bei Me-
. Wiener med. Wochenschr. 1872. No. 46, 47, 48.

des dikroten Pulses in den überdikroten. Die Curven gehören dem Individuum an, von welchem auch Fig. 21 entnommen ist. Es dürfte unnöthig sein, die rückgängigen Metamorphosen hier noch weiter zu besprechen. Sie erfolgen genau in der von Hoestermann erörterten Weise, d. h. das Verschwinden der Amylnitritwirkung geht etwas langsamer vor sich als ihr Auftreten.

Es steht somit fest, dass der durch die Einführung des Bleis veränderte Puls während der Amylnitritinhalation genau dieselbe Umwandlung erfährt wie der normale Puls. Dies spricht, beiläufig erwähnt, gleichfalls mit Entschiedenheit gegen die oben zurückgewiesene Annahme eines Elasticitätsverlustes der Arterien, da in einem solchen Falle eine stärkere Erschlaffung und Erweiterung des Gefässrohres und folgerichtig eine Erhöhung der Pulswelle sowie ein Verschwinden der secundären Elevationen nicht stattfinden könnte (vgl. in dieser Beziehung Fig. 7, wo eine Combination mit Atherom vorhanden ist).

Es ist eine merkwürdige Thatsache, dass der Schmerz fast in demselben Tempo abnimmt, resp. vollkommen verschwindet, als die Amylnitritveränderung des Radialpulses deutlicher wird, und dass beim abermaligen Auftreten der Paroxysmen der Puls seine frühere Gestalt wieder vollständig annimmt. Ich halte es nicht für allzu gewagt, daraus zu folgern, dass die unserer directen Untersuchung unzugänglichen Baucharterien sich analog verhalten wie die Arteria radialis, mit anderen Worten, dass sie sich ebenfalls in einem Zustande von erhöhtem Tonus befinden, da es andererseits bewiesen ist, dass das Amylnitrit primär nur eine Erschlaffung der Arterien, resp. eine Herabsetzung des Gefässtonus bewirkt, nicht aber einen Einfluss auf die Empfindungscentren ausübt. In dieser Beziehung führe ich als Gegenstück das Morphium an, welches bekanntlich ebenfalls die Kolikanfälle, und zwar auf längere Dauer, zum Verschwinden bringt. Es wirkt dieses Mittel indess in ganz anderer Weise, indem es nämlich einfach die unverändert zum Gehirn fortgeleiteten sensiblen Reize nicht zur Perception kommen lässt. Damit stimmt überein, dass ich zu einer Zeit, wo die Schmerzanfälle durch Morphium beseitigt worden waren, niemals auch nur die geringste Pulsveränderung constatiren konnte. Bei dem Amylnitrit ist, wie bereits erwähnt, von einer ähnlichen directen schmerzstillenden Wirkung keine Rede, und wir sind vorläufig genöthigt, anzunehmen, dass der Nachlass der Schmerzen bei der Bleikolik auf einer primären Erschlaffung und Erweiterung der Bauchgefässe beruht. Diese Annahme wird insbesondere durch den

Umstand unterstützt, dass die Schmerzen nur für kurze Zeit gelindert oder beseitigt werden; es ist eben die Wirkung des Amylnitrits, wie wir aus dem Pulse ersehen, eine sehr flüchtige, und es müssen demgemäss bald nach der Unterbrechung der Einathmung die ursprünglichen Verhältnisse wieder maassgebend sein.

Ueber das Factum, dass unter dem Einflusse des Amylnitrits eine Erschlaffung der kleineren Arterien eintrete, herrscht kein Zweifel, es sinkt einestheils der Zeichenhebel des Sphygmographen an der Radialis fast unmittelbar nach dem Beginne der Inhalation, und andererseits beweisen zahlreiche von den verschiedensten Seiten ausgeführte Thierexperimente, dass unter der Einwirkung des Amylnitrits der Blutdruck alsbald abnimmt. Von einer Herzschwäche kann, im Anfange wenigstens, keine Rede sein, da die Herzcontractionen sowohl kräftiger als frequenter werden, was selbstverständlich eine Steigerung des Blutdruckes zur Folge haben müsste. Eine andere Frage allerdings, wo der erste Angriffspunkt gelegen sei, ob central (in den vasomotorischen Centren) oder peripher (an den vasomotorischen Nerven, resp. den in der Gefässwand enthaltenen Muskeln und Nerven) ist bis jetzt nicht zum Abschlusse gelangt und in der extremsten Weise beantwortet worden. Während die meisten Beobachter, wie Lauder Brunton[1]), Pick[2]) und Schüller[3]) sich der Annahme hinneigen, dass es sich um eine peripherische Lähmung handle, sprechen sich insbesondere Bernheim[4]) und Filehne[5]) für eine Affection bestimmter vasomotorischer Centralorgane aus. Mayer[6]) kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, „dass bei der Amylnitritwirkung gewisse periphere Apparate, mögen sie im Rückenmark oder in den Wandungen der Blutgefässe liegen, ergriffen werden, und dass das Amylnitrit auf die Gefässe wirken könne ohne Intervention vom Hirncentrum aus."

---

1) Lauder Brunton, Ueber die Wirkung des salpetrigsauren Amyloxyds. Arb. des physiol. Instituts zu Leipzig. IV. Jahrg. 1870.

2) Pick, Ueber das Amylnitrit und seine therapeutische Anwendung. 1874.

3) Schüller, Experimentaluntersuchungen über die Veränderungen der Piagefässe unter der Einwirkung einiger Arzneimittel. (Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 25.)

4) Bernheim, Ueber die Wirkung des salpetrigsauren Amyloxyds. Arch. für die ges. Physiol. VIII. H. 4 u. 5. S. 253.

5) Filehne, Ueber den Einfluss des Amylnitrits auf Gefässtonus und Herzschlag. Arch. für die ges. Physiol. IX. 8 u. 9. 1874.

6) S. Mayer, Ueber die physiologischen Wirkungen des Amylnitrits. (Aerztl. Corr.-Bl. 1875. No. 24.)

Andererseits hält Mayer eine gleichzeitige Beeinflussung des Centrums trotzdem für möglich, ja sogar für höchst wahrscheinlich. —

Da mich eine eingehende Besprechung dieser Verhältnisse, insbesondere auch der für und gegen die verschiedenen Auffassungen beigebrachten Gründe zu weit vom Thema entfernen würde, so verweise ich hier auf die angeführten und einige neuere Arbeiten, speciell auf die von Schramm[1], Samelsohn[2] und Filehne.[3]

Wie leicht einzusehen, würde eine endgültige Lösung dieser Frage sehr geeignet sein, die oben erörterte Hypothese des erhöhten Gefässtonus bei Bleikolik in's Reine zu bringen, der z. B., wenn die centrale Einwirkung des Amylnitrits bewiesen wäre, sich ex analogia sehr gut von einer durch das Blei bedingten Irritation der vasomotorischen Centralorgane ableiten lassen würde.

Ich habe von vorneherein darauf verzichtet, durch das Experiment Belege für die unter dem Einflusse des Bleis entstehende Alteration der Bauchgefässe herbeizubringen, da eine ganz acute Intoxication gar nicht zu bewirken ist, und feine allmählich auftretende Veränderungen an den kleinen Arterien des Mesenterium und der Gedärme, wie mit Sicherheit erwartet werden darf, der Beobachtung wohl entgehen dürften. — Dagegen haben wir in mehreren Fällen beim unverschrten Kaninchen eine deutliche, wenn auch geringe Erweiterung der Bauchgefässe beim Einathmen von Amylnitrit wahrgenommen. Um jeden Versuchsfehler zu vermeiden, präparirte ich an einer grösseren Stelle die Bauchmuskeln vorsichtig ab und konnte dann eine oder mehrere Arterien vollkommen deutlich durch das unverletzte, eine Art Fenster darstellende Peritonaeum in's Auge fassen. Wurden darauf einige Tropfen durch eine Trachealcanüle in die Lungen gebracht, so bemerkten wir kurze Zeit darauf eine geringe Dilatation der vorher fixirten arteriellen Stämmchen, welche indess bald wieder zurückging. Vielleicht dürften diese spärlichen Beobachtungen einen allerdings indirecten Schluss in Bezug auf unsere Frage gestatten. Es muss darnach nämlich mindestens als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden, dass ebenso beim Menschen durch die Einathmung von Amylnitrit die gleiche Erschlaffung, wie an der Radialis, auch an den Bauchartérien herbeigeführt werde.

---

1) Schramm, Ueber die Wirkungen des Amylnitrits, insbesondere bei Melancholie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. V. Bd. 2. Hft. 1875.

2) J. Samelsohn, Zur physiologischen und therapeutischen Beurtheilung des Amylnitrits. (Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 24 u. 25.)

3) Filehne, Zur Wirk. d. Amylnitr. (Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 44.)

an den Scheitel der Curve, 5) in exquisiten Fällen eine eigenthümliche aus 2 Zacken zusammengesetzte Gipfelkuppe.[1])

Ehe wir eine Erklärung dieser Pulsvarietät versuchen, ist zunächst der Beweis zu erbringen, dass dieselbe in der That der Einführung des Bleis in den Organismus ihre Entstehung verdankt. Wir können diese Frage auf doppelte Art entscheiden: 1) dadurch, dass wir zeigen, wie bei einem an Bleikolik erkrankten Individuum der Puls mit der fortschreitenden Genesung allmählich seine Form verändert, um schliesslich einem völlig normalen Platz zu machen, 2) dadurch, dass wir künstlich bei einem Individuum durch innerliche Darreichung von Bleipräparaten die obige Pulsform erzeugen. Was den letzten Punkt betrifft, so sind in der Literatur mehrere Fälle bekannt, wo Individuen, welche aus therapeutischen Gründen einige Zeit hindurch grössere Dosen von Plumbum aceticum erhielten, an dem deutlich ausgesprochenen Symptomenbilde der Colica saturnina erkrankten.[2]) Wir hatten in dem letzten Jahre Gelegenheit, einen solchen Fall zu beobachten. Ein Phthisiker, der wegen lange andauernder Hämoptoë eine sehr grosse Menge von essigsaurem Bleioxyd consumirt hatte, erkrankte plötzlich mit heftigen kolikartigen Leibschmerzen, häufigem Stuhldrange und hartnäckiger Obstipation. Der Puls, der schon für den Finger äusserst hart und gespannt erschien, ergab in sehr eclatanter Weise die oben beschriebenen sphygmographischen Veränderungen. (vgl. Fig. 9.) Dieselben verschwanden wieder vollständig, als das Präparat einige Zeit ausgesetzt worden war und die Kolik aufgehört hatte.

Verfolgen wir die Veränderungen, die sich am Pulse der von Bleikolik genesenden Individuen vollziehen, etwas näher, so ergibt sich, dass der Uebergang zur Norm niemals plötzlich und rapide, sondern ganz allmählich und sanft stattfindet, dergestalt, dass die an 2 auf einander folgenden Tagen gezeichneten Bilder auf den ersten Blick kaum wesentlich verschieden sind. Raumbeschränkung verhindert mich, diese Metamorphosen hier Schritt für Schritt anschaulich zu machen; vielmehr sind auf den beigefügten Tafeln nur die prägnanteren Formen herausgegriffen. So stellen Fig. 10, 11

1) Wie bereits oben erwähnt, kommt die geschilderte Curvenform nicht ausschliesslich bei Bleikolik vor; so erblicken wir z. B. in Fig. 23, welche einem 41jährigen Individuum mit mässiger Lebercirrhose angehört, einen exquisiten Pulsus tardus, der fast in allen Details mit den höheren Graden des Bleipulses übereinstimmt.

2) Vergl. aus der letzten Zeit besonders Maisonneuve (Bull. de Thér. LXX. p. 41) und Hérard (Union méd. 62, Journ. de chimie méd. May. p. 266).

und 12 drei verschiedene Stadien eines und desselben Pulses vor. Fig. 10 entspricht einem höheren Grade des Bleipulses und ist am Tage der Aufnahme gezeichnet. 17 Tage später hat sich der Puls bereits bedeutend verändert (Fig. 11). Um Wiederholungen zu vermeiden, erinnere ich an die oben beschriebenen leichteren Grade, mit welchen das vorliegende Bild vollkommen übereinstimmt (vgl. z. B. Fig. 8). Nach weiteren 16 Tagen ist von dem ursprünglichen Typus keine Andeutung mehr vorhanden (Fig. 12); wir haben es mit einem annähernd normalen Puls zu thun. Abgesehen von der Veränderung der Frequenz und der Celerität gewahren wir hier auch noch eine deutliche Abnahme der Grösse, so dass in Fig. 12 die Höhe der Welle kaum halb so gross ist als in Fig. 10. Der Grund dieser Erscheinung liegt in der Anämie, welche bekanntlich in jedem einigermaassen hartnäckigen Falle von Bleikolik den Reigen schliesst.

Wenn es nach dem Obigen allerdings feststeht, dass die beschriebene Pulsveränderung in der That der Einwirkung des Bleis ihre letzte Ursache verdankt, so ist doch die Frage, durch welche specielle Alterationen am Gefässapparate dieselbe zu Stande komme, nicht mit gleicher Sicherheit zu beantworten. Auf den ersten Blick leuchtet ein, dass unmöglich eine Abnormität der Herzthätigkeit, etwa eine Verminderung der Triebkraft, wie sie z. B. Eulenburg bei den von frischen Hemiplegien älterer Individuen gewonnenen Curven annimmt, hier eine wesentliche Rolle spielen könne. Denn abgesehen davon, dass die Herzthätigkeit durchaus nicht immer bei Bleikolik gleich beschaffen ist, während der Puls stets den früher erörterten Typus in höherem oder geringerem Grade zeigt, ist hervorzuheben, dass auch in den Fällen, wo die Herzaction gesteigert ist, die charakteristischen Pulsveränderungen niemals fehlen. Somit sind wir darauf angewiesen, die letzte Ursache der Pulsveränderung in dem arteriellen Gefässabschnitt zu suchen. Dafür spricht schon die bei der Palpation auffällige eigenthümliche Härte, die bereits den früheren Forschern den Vergleich mit einem unter dem Finger befindlichen Eisendraht nahe legte.

Es ist demgemäss die Frage zu erörtern, ob nicht der Bleipuls von einer Abnormität der Gefässwand herrühren könne. A priori sind hier mehrere Annahmen möglich, zunächst die einer verminderten Elasticität. Von vorneherein ist es indessen schon höchst unwahrscheinlich, dass eine vorher gesunde Gefässwand bereits kurze Zeit nach der Einwirkung des Bleis wesentlich an ihrer Elasticität einbüssen könne. Es sind in der Literatur mehrere Fälle

angeführt, wo jugendliche gesunde Individuen nach dem ein- oder mehrmaligen Besuche von Bleiweissfabriken an Kolik erkrankten und die charakteristische Härte des Pulses darboten. Die Annahme eines so rapiden Elasticitätsverlustes dürfte wohl etwas gewagt erscheinen. Selbstverständlich sind hier die chronischen Bleivergiftungen auszuschliessen, wo, in Folge langsam verlaufender und vielleicht durch den Einfluss des Bleis bedingter Entzündungsvorgänge an der Arterienwand, die Elasticität allerdings herabgesetzt werden kann. Ich erinnere in dieser Beziehung an den bekannten Fall von Kussmaul und Maier[1]), welche insbesondere an den kleineren Arterien des Magens und Darmes eine Verdickung der Scheidenhaut constatiren konnten. Abgesehen davon, dass also, nach meinem Dafürhalten, eine Abnahme der Elasticität nicht leicht acut entstehen dürfte, scheint mir weiter wohl der Beweis nicht nöthig zu sein, dass die einmal verlorene Elasticität sich niemals wieder zu ersetzen im Stande ist. Da aber nach den früheren Auseinandersetzungen der Puls der von Bleikolik genesenen Individuen keine Abweichungen von der Norm erkennen lässt, so berechtigt uns auch dieses Factum, die Möglichkeit einer Elasticitätsveränderung zu negiren. Die wichtigste Stütze für unsere Ansicht liegt aber in der sphygmographischen Curve des Bleipulses selbst. Wir finden daselbst bekanntlich gerade diejenigen secundären Elevationen mit besonderer Schärfe angedeutet, welche wir nach Landois als Elasticitätselevationen aufzufassen haben. Ein Verlust der Elasticität würde nothwendiger Weise ein Verschwinden derselben zur Folge haben; gleichzeitig aber müssten anakrote Erhebungen an ihre Stelle treten, die wir, wie früher erwähnt, nur in solchen Fällen beobachteten, wo eine Complication mit Atherom bestand. Die Theorie eines längere Zeit andauernden gleichmässigen Gefässkrampfes, die von Henle verfochten wird, ist von Heubel mit Recht angegriffen worden. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweise ich auf die oben angeführten speciellen Einwände.

Am besten scheint mir die Annahme eines erhöhten Gefässtonus die Pulsveränderung bei Bleikolik zu erklären. Derselbe muss keineswegs eine wesentliche Verengerung des Gefässrohres bewirken, wie sie bei einem längere Zeit bestehenden Krampfe unvermeidlich wäre, sondern äussert sich als erhöhte Spannung der Gefässwand. Die Grösse des Pulses wird hierdurch nicht alte-

1) Kussmaul und Maier, Zur pathologischen Anatomie des chronischen Saturnismus. (Dieses Archiv. IX. 3.)

rirt; wo eine Steigerung desselben vorkommt, ist sie auf eine Verstärkung der Herzthätigkeit zurückzuführen. Dagegen setzt der erhöhte Gefässtonus sowohl der Ausdehnung als der Zusammenziehung der Arterie einen gewissen Widerstand entgegen. An dem aufsteigenden Curvenschenkel macht er sich nicht bemerkbar, da er während der Diastole der Arterie von der stärkeren Herzthätigkeit mit Leichtigkeit überwunden wird. Anders verhält er sich im systolischen Moment. Die Zusammenziehung der Arterie, die bekanntlich sowohl durch die Elasticität als durch die in der Gefässwand enthaltene glatte Musculatur zu Stande kommt, erleidet durch den supponirten erhöhten Tonus eine bedeutende Verlangsamung und erfolgt gleichsam in einzelnen Absätzen; daher die wenig steile und lange Descensionslinie, die stark ausgeprägten Elasticitätselevationen. Es entsteht nun die Frage, ob die Erhöhung des Tonus einer directen Einwirkung des Bleis auf die glatte Gefässmusculatur selbst oder einer Reizung der vasomotorischen Nervenapparate, sei es vom Centrum oder der Peripherie aus, ihre Entstehung verdanke. Für die erstere Annahme sprechen die Versuche Gusserow's [1]), der 7 Thiere mit Bleisalzen längere Zeit fütterte und dann, nachdem dieselben entweder marantisch zu Grunde gegangen oder getödtet worden waren, die verschiedenen Organe auf ihren Bleigehalt untersuchte; hierbei constatirte er ein vorwiegendes und überwiegendes Auftreten des Bleis in den Muskeln. Heubel [2]) machte gegen diese Experimente den Einwurf, dass nur eine Berücksichtigung des relativen Bleigehaltes der verschiedenen Organe einen bestimmten Schluss gestatte, und glaubte, aus seinen Untersuchungen folgern zu dürfen, dass das Blei eine grössere Affinität zum Nervengewebe als zur Muskelsubstanz besässe. Wenn uns demnach die diametral gegenüberstehenden Resultate Gusserow's und Heubel's nicht gestatten, einen endgültigen Schluss zu ziehen, so glaube ich doch, dass verschiedene andere von dem letztgenannten Autor geltend gemachte Gründe uns zwingen, von einer primären Betheiligung der Gefässmusculatur zu abstrahiren, wie sie z. B. von Hitzig und Henle angenommen worden ist. Heubel hebt hervor, dass „ein adstringirender Stoff nur so lange adstringirend wirken kann, als seine Affinität zu den eiweissartigen Substanzen noch nicht ausgeglichen ist." Da aber die löslichen Bleisalze im Magen — und im

1) Virchow's Archiv für patholog. Anat. und Physiol. Bd. XXI. Hft. 4. S. 443 ff.

2) Vergl. die oben citirte Abhandlung.

Darm — alsbald in Bleioxyd-Albuminate übergeführt und in dieser Form in das Blut aufgenommen werden, so könne alsdann von einer adstringirenden Eigenschaft nicht mehr die Rede sein. Ueberdies sei auch die Menge des im Blute befindlichen Bleis zu gering, um eine irgend erhebliche contrahirende Wirkung auf die Gefässwandungen entfalten zu können. Ich möchte mich nach Allem der Ansicht hinneigen, dass der von uns angenommene erhöhte Gefässtonus durch eine Alteration der Nerven bedingt ist, und will die Frage, ob dabei wesentlich die vasomotorischen Centra oder die peripherischen Nervenäste betheiligt sind, vorläufig dahingestellt sein lassen.

Nachdem wir nunmehr die eigenthümlichen Pulsveränderungen bei Bleikolik besprochen haben, drängt sich uns unwillkürlich die Frage auf, ob dieselben nicht in irgend einer Beziehung zu den Kolikanfällen selbst stehen können. Bei allen seither aufgestellten Theorien werden die Circulationsanomalien, namentlich die Härte des Pulses, als secundäre Erscheinungen aufgeführt. So leiten Eulenburg und Guttmann[1]) diese Phänomene von einer „reflectorisch zu Stande kommenden Hemmung der Herzbewegung (durch Erregung des medullären Centrums der Nervi vagi)" ab. Die Uebertragung findet nach dieser Anschauung durch den Grenzstrang des Sympathicus statt; der peripherische Ast, von dem der Reflex ausgeht, ist nach Bernstein[2]) ein mit der Arteria mesenterica verlaufender Nerv. Indem ich nicht auf die verschiedenen Theorien näher eingehen will, weil sie unserem Thema etwas ferne stehen, bemerke ich nur, dass mir die reflectorisch zu Stande kommende Hemmung der Herzthätigkeit allein nicht auszureichen scheint, um den eigenthümlichen früher beschriebenen Puls zu erklären.

Dagegen lässt sich von vorneherein erwarten, dass die gleiche Veränderung, wie wir sie an der Radialis gefunden, auch an den Bauchgefässen, resp. den Arterien vorhanden sei. Diese Prämisse vorausgesetzt, kann man sich leicht vorstellen, dass eine rasch sich vollziehende Schwankung in der arteriellen Zufuhr, insbesondere auch eine plötzlich auftretende Anämie der letzte Grund der Kolik-

---

1) Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus auf physiologischer Grundlage. Berlin 1873. 8. Abschnitt. Ebendaselbst sind die verschiedenen Theorien in eingehender Weise erörtert.

2) Bernstein, Herzstillstand durch Sympathicusreizung. Centralblatt 1863. No. 52 und 1864 No. 16. — Untersuchungen über den Mechanismus des regulatorischen Herznervensystems. Reichert's u. du Bois-Reymond's Archiv, 1864. S. 614—666.

anfälle sei, wie dies bei der von du Bois-Reymond[1]) als Hemicrania sympathico-tonica bezeichneten Form der Migraine jetzt allgemein angenommen wird. Hr. Riegel, dem von Anfang an die Anfälle bei Colica saturnina eine Analogie mit den Paroxysmen bei der erwähnten Krankheit darzubieten schienen, veranlasste mich, das zuerst von Berger[2]) und Holst[3]) bei Hemikranie warm empfohlene Amylnitrit auch bei Bleikolik zu versuchen, weil er sich dadurch eine Aufklärung über den fraglichen Punkt versprach. Ich habe daraufhin eine grosse Menge von Individuen während der Kolikanfälle Amylnitrit inhaliren lassen und gelangte dabei durchweg zu so übereinstimmenden Resultaten, dass ich nicht umhin kann, die wesentlichsten Punkte hier hervorzuheben.

Das Amylnitrit bewirkte in allen Fällen ein vollständiges und sofortiges Aufhören der Schmerzen. Bereits kurze Zeit nach der begonnenen Inhalation und fast gleichzeitig mit der bekannten Röthung des Gesichtes fühlten sich die Kranken wesentlich erleichtert. Patienten, die sich vorher mit den deutlich ausgeprägten Zeichen höchster Angst und unter den lebhaftesten Schmerzensäusserungen im Bette herumgeworfen hatten, boten alsbald ein durchaus verschiedenes und vollkommen beruhigendes Bild dar und erzählten von selbst, wie wohl sie sich fühlten. Aber — und dieser Punkt ist für spätere Schlüsse von grosser Wichtigkeit —, diese subjective Euphorie dauerte nicht lange an. Kurze Zeit nach dem Unterbrechen der Inhalation stellten sich die Schmerzanfälle mit erneuter Heftigkeit wieder ein, um einer neuen Dosis von Amylnitrit abermals zu weichen. Ich erwähne hier nebenbei, dass in der Regel 1—2 Tropfen genügten, um die gewünschte Wirkung herbeizuführen, dass ich selbst bei häufig wiederholter Anwendung des Mittels niemals irgend welche bedrohliche Symptome beobachtet habe. Allerdings ist ein nachhaltiger Effect, wie erwähnt, niemals aufgezeichnet worden.[4])

Ich will an dieser Stelle auf die Veränderungen am Circulations-

1) du Bois-Reymond, Zur Kenntniss der Hemikranie. Archiv für Anatomie und Physiologie. S. 461—468.

2) O. Berger, Das Amylnitrit, ein neues Palliativmittel bei Hemikranie. Berl. klin. Wochenschr. 1871. No. 2.

3) V. Holst (Riga), Ueber das Wesen der Hemikranie und ihre elektrotherapeutische Behandlung nach der polaren Methode. Dorpater med. Zeitschr. 1871. Bd. II. S. 261—288.

4) Ich habe diese Verhältnisse seiner Zeit, bei Gelegenheit eines im hiesigen ärztlichen Vereine gehaltenen Vortrages (vergl. den Sitzungsbericht in der Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 9) hervorgehoben und damals das Amylnitrit zur Coupirung der einzelnen Kolikanfälle empfohlen.

apparat, wie sie unter dem Einflusse des Amylnitrits erfolgen, nicht in extenso eingehen, sondern nur das Verhalten der Pulscurve einer kurzen Betrachtung unterziehen. Hoestermann[1]) hat bereits in einer sehr verdienstvollen Arbeit nachgewiesen, wie der Puls „während der Amylnitritinhalation alle von Wolff für Fieber gezeichneten Veränderungen bis zum P. monocrotus durchmacht, wie Anfangs, gleichzeitig mit der zunehmenden Frequenz, in Folge kräftigerer Herzcontractionen, die Welle grösser, die Ascensionslinie höher wird, während andererseits der Blutdruck abnimmt, mithin der Zeichenhebel sinkt. Nach der Unterbrechung der Inhalation durchläuft der Puls den Weg zum Normalen in umgekehrter Richtung." Ich habe in allen Fällen durchweg dieselben Veränderungen an der Curve constatiren können und darf daher wohl unterlassen, die allmähliche Umwandlung Schritt für Schritt zu demonstriren. Da dieser Punkt jedoch für unsere Frage nicht ganz ohne Interesse ist, so habe ich einige hierher gehörige Curven beigefügt.

Fig. 14 gehört dem Individuum an, von welchem auch Fig. 13 stammt und ist 1 Tag später als diese aufgenommen. Die beiden ersten Curven repräsentiren einen exquisiten Pulsus tardus, an welchem die Elasticitätselevationen stark ausgeprägt erscheinen, während die 2 feinen Zacken des Gipfelplateau durch stärkere Reibung der Feder an der Platte nur undeutlich markirt sind. Fast unmittelbar nach begonnener Inhalation verändert sich der Puls in auffallender Weise. Zunächst steigt die Frequenz rasch an, so zwar, dass die letzten Curven einander am nächsten sind. Gleichzeitig wird sofort der Gipfelwinkel bedeutend spitzer, die Gipfelkuppe und die Elasticitätselevationen verschwinden vollständig, die Rückstosselevation rückt tiefer und tiefer herab; es entsteht ein Pulsus dicrotus, der weiterhin einem überdikroten und an den letzten Curven einem unvollkommen monokroten Platz macht. Die Höhe der Pulswelle ist im Anfange bedeutend vergrössert und nimmt zuletzt wieder etwas ab. Das Sinken des Zeichenhebels ist an der vorstehenden Figur nicht deutlich zu erkennen, weil ich wegen des starken Ausschlages der Feder genöthigt war, dieselbe höher zu stellen, was noch direct an 2. wahrzunehmen ist. Fig. 19 repräsentirt einen leichteren Grad des Bleipulses; 2., 3. und 4. entsprechen verschiedenen Zeiträumen nach begonnener Einathmung und zeigen ähnliche Veränderungen. Namentlich erscheint bei 4. ein deutlicher Pulsus monocrotus. In Fig. 22 sehen wir sehr deutlich die Umwandlung

1) C. E. Hoestermann, Ueber die Anwendung des Amylnitrit bei Melancholie. Wiener med. Wochenschr. 1872. No. 46, 47, 48.

des dikroten Pulses in den überdikroten. Die Curven gehören dem Individuum an, von welchem auch Fig. 21 entnommen ist. Es dürfte unnöthig sein, die rückgängigen Metamorphosen hier noch weiter zu besprechen. Sie erfolgen genau in der von Hoestermann erörterten Weise, d. h. das Verschwinden der Amylnitritwirkung geht etwas langsamer vor sich als ihr Auftreten.

Es steht somit fest, dass der durch die Einführung des Bleis veränderte Puls während der Amylnitritinhalation genau dieselbe Umwandlung erfährt wie der normale Puls. Dies spricht, beiläufig erwähnt, gleichfalls mit Entschiedenheit gegen die oben zurückgewiesene Annahme eines Elasticitätsverlustes der Arterien, da in einem solchen Falle eine stärkere Erschlaffung und Erweiterung des Gefässrohres und folgerichtig eine Erhöhung der Pulswelle sowie ein Verschwinden der secundären Elevationen nicht stattfinden könnte (vgl. in dieser Beziehung Fig. 7, wo eine Combination mit Atherom vorhanden ist).

Es ist eine merkwürdige Thatsache, dass der Schmerz fast in demselben Tempo abnimmt, resp. vollkommen verschwindet, als die Amylnitritveränderung des Radialpulses deutlicher wird, und dass beim abermaligen Auftreten der Paroxysmen der Puls seine frühere Gestalt wieder vollständig annimmt. Ich halte es nicht für allzu gewagt, daraus zu folgern, dass die unserer directen Untersuchung unzugänglichen Baucharterien sich analog verhalten wie die Arteria radialis, mit anderen Worten, dass sie sich ebenfalls in einem Zustande von erhöhtem Tonus befinden, da es andererseits bewiesen ist, dass das Amylnitrit primär nur eine Erschlaffung der Arterien, resp. eine Herabsetzung des Gefässtonus bewirkt, nicht aber einen Einfluss auf die Empfindungscentren ausübt. In dieser Beziehung führe ich als Gegenstück das Morphium an, welches bekanntlich ebenfalls die Kolikanfälle, und zwar auf längere Dauer, zum Verschwinden bringt. Es wirkt dieses Mittel indess in ganz anderer Weise, indem es nämlich einfach die unverändert zum Gehirn fortgeleiteten sensiblen Reize nicht zur Perception kommen lässt. Damit stimmt überein, dass ich zu einer Zeit, wo die Schmerzanfälle durch Morphium beseitigt worden waren, niemals auch nur die geringste Pulsveränderung constatiren konnte. Bei dem Amylnitrit ist, wie bereits erwähnt, von einer ähnlichen directen schmerzstillenden Wirkung keine Rede, und wir sind vorläufig genöthigt, anzunehmen, dass der Nachlass der Schmerzen bei der Bleikolik auf einer primären Erschlaffung und Erweiterung der Bauchgefässe beruht. Diese Annahme wird insbesondere durch den

nd unterstützt, dass die Schmerzen nur für kurze Zeit gelin-
er beseitigt werden; es ist eben die Wirkung des Amylnitrits,
aus dem Pulse ersehen, eine sehr flüchtige, und es müssen
bald nach der Unterbrechung der Einathmung die ur-
Verhältnisse wieder maassgebend sein.

s Factum, dass unter dem Einflusse des Amylnitrits
ung der kleineren Arterien eintrete, herrscht kein Zweifel,
einestheils der Zeichenhebel des Sphygmographen an der
.is fast unmittelbar nach dem Beginne der Inhalation, und an-
.rerseits beweisen zahlreiche von den verschiedensten Seiten ausgeführte Thierexperimente, dass unter der Einwirkung des Amylnitrits der Blutdruck alsbald abnimmt. Von einer Herzschwäche kann, im Anfange wenigstens, keine Rede sein, da die Herzcontractionen sowohl kräftiger als frequenter werden, was selbstverständlich eine Steigerung des Blutdruckes zur Folge haben müsste. Eine andere Frage allerdings, wo der erste Angriffspunkt gelegen sei, ob central (in den vasomotorischen Centren) oder peripher (an den vasomotorischen Nerven, resp. den in der Gefässwand enthaltenen Muskeln und Nerven) ist bis jetzt nicht zum Abschlusse gelangt und in der extremsten Weise beantwortet worden. Während die meisten Beobachter, wie Lauder Brunton[1]), Pick[2]) und Schüller[3]) sich der Annahme hinneigen, dass es sich um eine peripherische Lähmung handle, sprechen sich insbesondere Bernheim[4]) und Filehne[5]) für eine Affection bestimmter vasomotorischer Centralorgane aus. Mayer[6]) kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, „dass bei der Amylnitritwirkung gewisse periphere Apparate, mögen sie im Rückenmark oder in den Wandungen der Blutgefässe liegen, ergriffen werden, und dass das Amylnitrit auf die Gefässe wirken könne ohne Intervention vom Hirncentrum aus."

---

1) Lauder Brunton, Ueber die Wirkung des salpetrigsauren Amyloxyds. Arb. des physiol. Instituts zu Leipzig. IV. Jahrg. 1870.

2) Pick, Ueber das Amylnitrit und seine therapeutische Anwendung. 1874.

3) Schüller, Experimentaluntersuchungen über die Veränderungen der Piagefässe unter der Einwirkung einiger Arzneimittel. (Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 25.)

4) Bernheim, Ueber die Wirkung des salpetrigsauren Amyloxyds. Arch. für die ges. Physiol. VIII. H. 4 u. 5. S. 253.

5) Filehne, Ueber den Einfluss des Amylnitrits auf Gefässtonus und Herzschlag. Arch. für die ges. Physiol. IX. 8 u. 9. 1874.

6) S. Mayer, Ueber die physiologischen Wirkungen des Amylnitrits. (Aerztl. Corr.-Bl. 1875. No. 24.)

Richtungslinie abweichend (vgl. Fig. 1, 2, 3, 4, 9, 10, 13, 16 und 21). Am merkwürdigsten stellt sich der Uebergang aus der Ascension in die Descension dar. Erstere biegt zunächst unter einem wenig spitzen, meist abgerundeten Winkel um. Die erste secundäre Ascension ist noch höher hinaufgerückt als bei den leichten Graden (vgl. z. B. Fig. 10 und 11), ja, sie kann sich dem Scheitel der Curve so sehr nähern, dass sie mit demselben in gleicher Höhe liegt. Dadurch entsteht eine Art von Kuppe oder Plateau, welches sich aus zwei kleinen durch eine Incisur getrennten Zacken zusammensetzt (vgl. Fig. 1 und 13). Die erste dieser Zacken entspricht demgemäss dem Gipfelwinkel, die zweite der ersten secundären Ascension; die dazwischenliegende Incisur, resp. der rechte Schenkel der ersten Zacke bildet den allerdings nur minimalen Anfangstheil der Descensionslinie. Es ist hierbei freilich zu betonen, dass eine Darstellung dieser feineren Differenzen eine sehr grosse Vorsicht und sorgfältige Berücksichtigung der verschiedensten Cautelen erfordert. Eine ganz minimale Reibung, wie sie durch zu dicke Berussung, unexactes Aufspannen des Papieres, durch etwas stärkeres Biegen der Feder u. dgl. m. leicht zu Stande kommt, verwischt das eben beschriebene Bild vollständig. Wir gewahren alsdann an Stelle der gegliederten Gipfelkuppe eine einfache gerade Linie, welche auf der Ascensionslinie senkrecht steht, und von der dann ebenfalls unter annähernd rechtem Winkel der zweite Theil der Descensionslinie abgeht.[1]) Für die Grossascension gilt im Wesentlichen dasselbe wie bei den leichteren Graden. Sie erscheint auch hier relativ wenig ausgeprägt, an einigen Curven sogar schwächer als die erste Elasticitätselevation, und ist ausserdem etwas höher als normal hinaufgerückt. Das Endstück repräsentirt sich als lange, ganz allmählich abfallende Linie und besitzt in den meisten Fällen ungefähr im mittleren Abschnitt eine zweite, übrigens nur schwach angedeutete Elasticitätselevation. Der sanft abgerundete Endwinkel lässt keine besonderen Veränderungen erkennen.

Fassen wir demgemäss die Haupteigenschaften des Pulses bei Bleikolik noch einmal zusammen, so sind dieselben 1) sehr langsamer Abfall der Descensionslinie, insbesondere des relativ verlängerten Endstückes, 2) stark ausgeprägte Elasticitätselevationen, 3) relativ kleine Rückstosselevation, 4) Näherrücken der secundären Ascension

1) Eulenburg (Sphygmographische Untersuchungen über den Carotispuls) hat eine ähnliche Curvenform bei frischen apoplektischen Hemiplegien älterer Individuen beobachtet und leitet sie, wie ich nebenbei bemerke, von einer verminderten Triebkraft des Herzens ab.

Geht man aber von einem erhöhten Gefässtonus aus, so bietet alsdann die Erklärung eines einzelnen Kolikanfalles keine besondere Schwierigkeit dar. Da, wie wir oben gesehen haben, die charakteristische Pulsveränderung nicht nur während der einzelnen Paroxysmen, sondern auch in den schmerzfreien Intervallen vorhanden ist und in der Reconvalescenz langsam und allmählich verschwindet, so müssen wir annehmen, dass während eines wirklichen Kolikanfalles zu dem erhöhten Gefässtonus noch ein Plus von stärkerer Contraction an den Bauchgefässen hinzutrete. Consecutiv würde dadurch ein höherer Grad von Anämie und durch diese wiederum eine Irritation der nächsten sensibelen Nerven bedingt werden, wie eine solche bei den verschiedensten Neuralgien (Ischias, Prosopalgie, Hemicrania sympathico-tonica) nachgewiesen ist. Andererseits liesse sich vielleicht der Vorgang noch einfacher vorstellen, da Colin[1]) bewiesen hat, dass die Bauchgefässnerven sensibel sind. Eulenburg und Guttmann haben auf diesen Punkt bereits aufmerksam gemacht.

Demgemäss scheinen die unter dem Einflusse des Bleis zu Stande kommenden Veränderungen des Gefässapparates, insbesondere der Arterien, zu dem enteralgischen Anfalle selbst in einer näheren und directeren Beziehung zu stehen, als dies seither angenommen worden ist.

Ich ergreife zum Schlusse mit Vergnügen die Gelegenheit, Herrn Riegel für die vielfache Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Tafel VII.

1) Bachhausen, Carl, 24 Jahr, gezeichnet am 21. Januar 1875. Höherer Grad des Bleipulses.

2) Corneli, Peter, 39 Jahr, 13. Januar 1875. Ebenfalls höherer Grad.

3) Fassbender, Johann, 38 Jahr, 14. Februar 1875. Höherer Grad.

4) Gehlen, Johann, 29 Jahr, 22. Februar 1875. Desgleichen.

5) Klein, Jacob, 25 Jahr, 9. Januar 1875. Desgleichen.

6) Buntenbroich, Johann, 27 Jahr, 28. November 1874. Leichter Grad des Bleipulses. (Während eines Kolikanfalles.)

7) Grünewald, Peter, 62 Jahr, 19. October 1874. Combination mit Atherom. Anakrotie.

1) ohne Eingriff, 2) und 3) nach Einathmung von Amylnitrit.

8) Marx, Philipp, 30 Jahr, 13. Januar 1875. Leichter Grad.

---

1) Colin, Sur la sensibilité des artères viscérales. Comptes rendus. LV. p. 403—405.

9) Nieschke, Arthur, 36 Jahr, 21. Januar 1875. Nach längerer Darreichung von Plumbum aceticum. Höherer Grad.

10) Maubach, Joseph, 19 Jahr, 20. October 1874. Höherer Grad. (Am Tage der Aufnahme gezeichnet.)

11) Derselbe, 7. November 1874. Besserung.

12) Derselbe, 23. November 1874. Geheilt.

13) Hermanns, Joseph, 24 Jahr, 16. October 1874. Hochgradiger Bleipuls.

14) Derselbe, 17. October 1874.
1) ohne Eingriff, 2) nach Inhalation von Amylnitrit.

15) Derselbe, 22. October 1874. Geheilt.

16) Alsdorf, Peter, 19 Jahr, 2. October 1874. Hochgradiger Bleipuls.

17) Derselbe, 10. October 1874. Geheilt.

18) Aufdemwasser, Heinrich, 19 Jahr, 24. October 1874. Leichter Grad.

19) Derselbe, 24. Octobor 1874.
1) ohne Eingriff, 2) 1/4 Minute nach begonnener Inhalation von Amylnitrit, 3) 1/2 Minute, 4) 1 Minute nach begonnener Inhalation.

20) Derselbe, 10. November 1874. Geheilt.

21) Joreth, Christian, 36 Jahr, 17. October 1874. Kleiner, aber hochgradiger Bleipuls.

22) Derselbe, 18. October 1874.
1) ohne Eingriff, 2) nach Einathmung von Amylnitrit.

23) Pelzer, Lorenz, 41 Jahr, 22. November 1874. (Cirrhosis hepatis.) Analogon des Bleipulses.

XXVI.

Kleinere Mittheilungen.

Untersuchungen über Temperaturen und Chininwirkung in einem Falle von Peritonitis puerperalis diffusa,

complicirt durch eine nach Heilung jener binnen 6 Monaten letal endigende Pyelitis calculosa duplex.

Von

Dr. med. Konrad Lotze,
praktischem Arzte in Osterode am Harz.

Frau Pastorin H., 26 Jahr alt, aus einer Familie, in welcher einige Fälle von Tuberculose verschiedener Localisation vorgekommen sind, selbst immer gesund gewesen, von kräftigem Körperbau, guter Musculatur, reichlich entwickeltem Panniculus adiposus, wurde am 26. Mai 1873 nach normal verlaufener Schwangerschaft rechtzeitig von ihrem dritten, einem gesunden Kinde, leicht entbunden. Nach drei Tagen sollen sich Fiebererscheinungen eingestellt haben; am 31. Mai, demnach am dritten Tage der Krankheit, fand sich Folgendes:

Temperaturen: M 10 40,2° C., A 6 39,0° C.,

hohes Fieber. Puls 130, hart, gross, voll. Respiration frequent, beengt (30); Brustorgane gesund. Kopfschmerz, Unruhe, Durst. Urinsecretion vermindert; Urin dunkel, sauer, stark roth sedimentirend. Lochien spärlich, übelriechend, flockig, röthlichbraun. Grosse Druckempfindlichkeit des mitten zwischen Nabel und Symphyse stehenden harten Uterus, besonders links. Aeussere Genitalien geschwollen; Einrisse oder Geschwüre nicht vorhanden.

Ordination: 2 grosse Eisblasen auf den Unterleib. Scheideninjectionen von Infus. cham. mit Liqu. chlor. Einige Male Kalomel 0,3. Infus. herb. digital. 2,0 : 200,0 mit Acid. sulphur.

Abends 6 Uhr völlig unregelmässiger, aussetzender, kleiner Puls, grosse Angst, kalte Extremitäten. Wiederholt dünne Stühle. Digitalis sofort ausgesetzt. Reichlich Champagner. Abends 10 Uhr Puls noch ganz

unregelmässig, aber kräftiger. Noch einige dünne Stühle. Ordination: Tinct. op. simpl. gtt. XX.

4. Tag.

M 6 38,9 A 6 40,0
N 2 39,5 A 10 40,8 Chinin 0,5.

Schlaf schlecht. Puls völlig unregelmässig, aussetzend. Dyspnoe. Leib etwas aufgetrieben, auf tiefen Druck sehr empfindlich. Rechtsseitige parametrane Schwellung. Lochien noch übelriechend, spärlich. Einige dünne Ausleerungen. Gegen Abend starker Frost, wiederholtes Erbrechen.

Therapie. Sie sei behufs Vermeidung von Wiederholungen vorgreifend hier zusammengefasst.

Zwei grosse Eisblasen auf das Abdomen, continuirlich 20 Tage und Nächte applicirt.

Chinin in grösseren Dosen, die sich nebst der Zeit der Darreichung neben den Temperaturangaben verzeichnet finden.

Kalomel wiederholt während der acuten Periode in Dosen von 0,3 gereicht, um anhaltend reichliche dünne Ausleerungen zu erzielen.

Morphium mur. allabendlich zu 0,02—0,04, gelegentlich dafür Tinct. op. simpl. gtt. XX—XXX.

Von vornherein viel Champagner, späterhin mit schwerem Burgunder gemischt. Vom 8. Tage an das Extr. carn. Lieb. frigid. parat. täglich von $^1/_3$ — $^1/_2$ Pfund Fleisch.

5. Tag.

M 6 40,0 Chinin 0,5 N 4 38,8
M 11 39,0 A 9 41,6 Chinin 1,0

Schlaf schlecht. Puls völlig unregelmässig, oft aussetzend, jedoch kräftiger. Unruhe; grosse Dyspnoe, obgleich Respirationsorgane frei. Resp. 36, oberflächlich. Leicht cyanotisches Aussehen. Leib ziemlich aufgetrieben; Uterus hart, sehr druckempfindlich; links neben ihm Dämpfung in der linken Unterbauchgegend, fingerbreit die Mitte des Ligam. Poupart. überragend, die spontan mässig, auf leichten Druck sehr empfindlich ist. Beiderseits parametranes Exsudat. Lochien sehr spärlich, blutig-serös, übelriechend. Milchsecretion versiecht. Wiederholt grüngelbes schleimiges Erbrechen. Dünne Stühle. Die Dämpfung ist Abends 9 Uhr um zwei Fingerbreiten gestiegen; der Leib mehr aufgetrieben.

6. Tag.

M 7 41,4 Chinin 1,0 Mi 1 38,8
M 9 40,7 N 6 38,0
M 11 39,6 A 8 37,8

Sehr unruhige Nacht mit viel Leibschmerz und wiederholtem Erbrechen, die auch den Tag über andauern. Grosse Unruhe, Beklemmung. Puls noch immer hin und wieder aussetzend, 120—130. Resp. 30—34. Leib aufgetrieben, überall sehr druckempfindlich. Dämpfung nimmt die ganze linke Unterbauchgegend ein, steht bis fingerbreit unter Nabelhöhe. Lochien cessiren. Dünne Stühle auf Kalomel.

7. Tag.

M 6 39,3 N 5 41,2 Chinin 0,5
M 9 40,6 Chinin 0,5 A 8 41,0 Chinin 1,0
Mi 12 39,6 A 10 40,2

Nacht sehr unruhig. Gegen Morgen wiederholtes grünliches Erbrechen. Viel Leibschmerz; Leib stark meteoristisch; jetzt geringe Druckempfindlichkeit. Dämpfung erreicht die Nabelhöhe. Puls klein, etwa 112. Resp. 36. Gegen Mittag tritt Collapsus ein. Nach reichlicher Anwendung der Excitantien (Moschus 0,3 zwei Mal, Aether. sulphur., Champagner, Sinapismen) heben sich die Kräfte wieder. Nachmittags ein Frostanfall mit Steigerung der febrilen Erscheinungen. Nachts wiederholt dünne Stühle auf Kalomel.

8. Tag.

M	7	38,8	Mi	1	37,8
M	9	37,9	A	7	38,5

Nach höchst unruhiger Nacht, in der Pat. viel delirirt hat, allgemeiner Nachlass der Erscheinungen, die örtlichen unverändert. Pat. unruhig, liegt im Koma vigil, unterbrochen von Delirien anämischen Gepräges. Puls klein, schwach, leer, 112. Resp. 36, ängstlich, seufzend, oberflächlich, von costalem Typus. Wiederholt Sed. insc. auf Kalomel.

9. Tag.

M	7	40,4			Mehrstündiger tiefer Collapsus.	
M	9	40,2	Chinin	1,0	N 6	40,0 Chinin 1,0
Mi	12	40,2			A 8	40,0

Unruhiger Halbschlaf, hin und wieder Delirien. Viel Durst. Erbrechen. Tags ebenso. Nach neuer heftiger, durch Frost eingeleiteter Exacerbation übersteigt die Dämpfung Morgens 9 Uhr die Nabelhöhe um zwei Fingerbreiten; sie nimmt die ganze linke Bauchhälfte ein. Rechts mitten in der Reg. hypogastr. eine hohlhandgrosse, umschriebene Stelle gedämpft, auf tiefen Druck schmerzhaft. Leib stark meteoristisch. Pat. liegt völlig kraftlos, nicht im Stande einen Arm zu rühren, in leichten Delirien, die einen soporösen Halbschlummer ablösen. Puls 130. Resp. 34. Gegen Mittag treten plötzlich furibunde Delirien auf. Pat. schreit, lacht, weint, singt, wirft sich ungestüm mit grosser Kraft im Bett umher. Diesem Sturm folgt gegen 3 Uhr Collapsus. Puls 140. Resp. 40, oberflächlich. Kalte Extremitäten. Der Blitz schlägt während eines sehr heftigen Gewitters zwei Mal in ein Nachbarhaus; von den furchtbaren Donnerschlägen scheint Pat. nichts zu hören; aber als gleich darauf die Sturmglocke in der vor dem Hause gelegenen Kirche zu läuten beginnt, fragt sie, ob Sonntag sei. Auch aus diesem Zustande, der sich zur Agonie steigert, gelingt es, die Pat. herauszuheben. Ordination: Moschus 0,3 zwei Mal, Champagner, subcutane Injection von Camphor. 1,0, Spirit. vini rect. 12,0 alle 10 Minuten eine Spritze voll. Sinapism. Abends die bedrohlichsten Erscheinungen gewichen. Puls 120. Resp. 30.

10. Tag.

M	6	38,9	A	7	40,6	Chinin	1,0
M	11	39,0	A	11	40,2		
N	3	38,8					

Nach stundenweisem Schlaf Bewusstsein freier. Kräftezustand sehr bedenklich. Puls klein, leer, 115. Resp. 32, beengt. Leibschmerzen, viel Durchfall mit Tenesmus. Starker, quälender Meteorismus. Ordination: Tinct. op. simpl. 3 × XX.; gegen den Meteorismus wiederholte Klystiere

von Ol. terebinth. 20,0, dieses Mal ebenso völlig nutzlos wie bei späteren wiederholten Applicationen.

11. und 12. Tag.

M	7	39,8		M	8	39,0	
M	10	39,6	Chinin 0,5	N	2	40,2	R. Chinin. mur. 1,0
N	5	39,4		N	5	40,6	Acid. mur. dil. 2,0
A	9	39,0		A	8	39,8	f. solut. 150,0
							Syr. fl. aur. 50,0
							DS. 2stdl. 4 Essl.

Leidlich ruhige Nächte. Unter bester Pflege und Ernährung erhält sich der Kräftezustand. Am 12. Tage, wie am 10. gegen Abend, ziemlich plötzliche Fieberexacerbation, obschon keine entsprechende Veränderung der localen Erscheinungen nachzuweisen ist. Das mächtige peritonitische Exsudat, die ganze linke Bauchhälfte bis über die Nabelhöhe ausfüllend, hat sich begrenzt.

13.—15. Tag.

M	8	38,0		M	8	38,6		M	8	38,0
N	3	38,4		N	2	39,4	Chinin 1,0	N	2	38,0
A	8	39,2		A	8	39,6	in refr. dos.	A	8	39,0

Nach ruhiger Nacht am 13. Tage erste erhebliche Remission. Der lästige Meteorismus nimmt nach einigen Dosen Kalomel nebst nachfolgenden Klystieren von Infus. chamom. einigermaassen ab. Das Exsudat beginnt abzunehmen, am 15. erreicht die Dämpfung eben noch die Höhe des Nabels.

16.—21. Tag.

16.	M	8	38,6	18.	M	8	38,0	20.	M	8	38,2
	N	2	39,4 Chinin 0,5		N	2	38,6		N	3	39,6 Chinin 0,6
	A	8	39,5		A	8	39,0		A	8	39,8 (in Pillenf.)
17.	M	8	38,0	19.	M	8	38,0	21.	M	8	38,2
	N	2	39,4 Chinin 0,5		N	2	39,2 Chinin 0,5		N	3	39,6 Chinin 1,0
	A	8	39,6		A	8	39,8		A	8	39,8 (desgl.)

In den örtlichen Verhältnissen ändert sich nichts, indem die Grenzen des Exsudates die gleichen bleiben. Der Leib bleibt mässig aufgetrieben, auf tiefen Druck überall sehr empfindlich. Pat. klagt über anhaltenden mässigen Schmerz in der Blasengegend, der sich beim Urinlassen steigere; vermehrter Urindrang. Urin ist schwach sauer, trübe; es werden namentlich Morgens grosse Massen eines zähen, ductilen, graugelben Schleimes entleert, der zusammengeballt dem Boden des Uringlases adhärirt und beim ersten Anblick die Vermuthung des stattgehabten Durchbruches eines peritonitischen oder parametritischen Exsudates in die Blase nahelegt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt grosse Mengen von Blasenepithelien, auch der tieferen Schichten, geringere von gequollenen Eiterkörperchen. Der Urin wird rasch alkalisch und scheidet dann reichliche Krystalle von Tripelphospat und harnsaurem Ammonik ab.

22.—25. Tag.

22.	M	8	37,5		N	2	38,8 Chinin 0,5		A	8	39,0
	N	2	37,5		A	8	38,8	25.	M	8	37,8
	A	8	38,0	24.	M	8	37,6		N	2	38,9 Chinin 0,5
23.	M	8	38,2		N	2	38,2		A	8	39,0

Es zeigen sich unter der Eisblase links einige dunkelblaue, auf Druck sehr empfindliche Stellen, während die eiskalte Haut der Umgebung ganz empfindungslos ist. Ordination: Eisblase sofort entfernt; dafür kalte Ueberschläge; wiederholte Waschungen mit Spirit. camphor.

26.—29. Tag.

26.	M	8	38,0	27.	M	8	37,8	
	N	2	40,6 Chin. 0,5		N	2	39,3 Chinin 0,5	
	N	5	40,8 Chin. 0,5		A	8	38,6	
	A	7	40,6	28.	M	8	37,6	
	A	10	39,6		N	2	38,4	
					A	8	39,4 Chinin 0,5	
29.	M	8	38,2					
	N	2	38,4					
	A	8	39,4					

Eine heftigere Fieberexacerbation, mit Schmerzen im Leibe auftretend, nöthigt zur Wiederaufnahme der Eisbehandlung. Gleichzeitig stellt sich Bronchitis mit Schmerzen unter dem Sternum und ziemlich starker Dyspnoe ein. Ordination: Pulver von Morph. mit Ipecac.; Decoct. alth. Kataplasm. 27., 28. Katarrh nimmt zu, ausgebreitete Rasselgeräusche in beiden Lungen, Pleura frei. Pat. klagt sehr über Kurzathmigkeit und Schmerzen beim Athmen und Husten. Resp. 32—36. Viel Leibschmerzen mit Durchfall. Die blauen Flecke links jetzt hohlhandgross, rechts einige kleinere. Ordination: R. Extr. op. aquos. 0,2, Infus. rad. Ipecac. 0,8 : 150,0, Syrup. diacod. 40,0. DS. Stündl. 1 Essl. — 29. Bronchitis beginnt sich zu lösen.

30.—33. Tag.

30.	M	8	37,8		N	2	38,8 Chinin 0,5	
	N	2	38,2		A	8	39,0	
	A	8	39,0	32.	M	8	37,6	
31.	M	8	37,8		N	2	38,4	
					A	8	39,8	
33.	M	8	37,8					
	N	2	38,8 Chinin 0,5					
	A	8	39,0					

Die Bronchitis verliert sich immer mehr. Indess gelingt es nicht, zu verhüten, dass die Bauchhaut nach dreiwöchentlicher Eisbedeckung in der Ausdehnung von etwa zwei Handflächen linkerseits und einer kleinen Stelle rechterseits völlig erfriert. Die blauen Stellen umgeben sich mit gerötheten sehr empfindlichen Rändern; im Laufe einiger Tage wird in der genannten Ausdehnung die Cutis, stellenweise in ihrer ganzen Dicke bis zu der Bauchmusculatur, gangränös abgestossen. Es bildet sich eine fast $^2/_3$ der linken Bauchhälfte einnehmende, den Grenzen des peritonitischen Exsudats ziemlich genau entsprechende, lebhaft eiternde Granulationsfläche, eine mächtige Ableitung darstellend, unter welcher das bis dahin ganz stabile, völlig abgekapselte Exsudat, dessen obere Dämpfungsgrenze noch immer die Höhe des Nabels erreicht, mit unerwarteter Geschwindigkeit zur völligen Resorption gelangt.

34.—64. Tag (Monat Juli 1873).

Temperaturen: M 8 zwischen 37,2—38,2° C., A 6 zwischen 38,2—39,0° C. Vom 61. Tage ab auch Abends fieberlos.

Die Resorption des Exsudats vollzieht sich, unterstützt durch tägliche warme Bäder von 29° R. und $^1/_2$ stündlicher Dauer, sowie durch drei Mal tägliche Bepinselungen der Umgebung der Granulationsfläche mit Tinct. jod. und durch Kataplasmen, in dem verhältnissmässig kurzen Zeitraum von vier Wochen so vollständig, dass am 62. Tage weder durch Palpation, noch durch Percussion, noch durch Thermometrie die geringste Spur desselben mehr nachweisbar ist. Und zwar zeigt sich, während bis zum 33. Tage von Resorption noch keine Rede war, schon am 36. eine Abnahme

des dikroten Pulses in den überdikroten. Die Curven gehören dem Individuum an, von welchem auch Fig. 21 entnommen ist. Es dürfte unnöthig sein, die rückgängigen Metamorphosen hier noch weiter zu besprechen. Sie erfolgen genau in der von Hoestermann erörterten Weise, d. h. das Verschwinden der Amylnitritwirkung geht etwas langsamer vor sich als ihr Auftreten.

Es steht somit fest, dass der durch die Einführung des Bleis veränderte Puls während der Amylnitritinhalation genau dieselbe Umwandlung erfährt wie der normale Puls. Dies spricht, beiläufig erwähnt, gleichfalls mit Entschiedenheit gegen die oben zurückgewiesene Annahme eines Elasticitätsverlustes der Arterien, da in einem solchen Falle eine stärkere Erschlaffung und Erweiterung des Gefässrohres und folgerichtig eine Erhöhung der Pulswelle sowie ein Verschwinden der secundären Elevationen nicht stattfinden könnte (vgl. in dieser Beziehung Fig. 7, wo eine Combination mit Atherom vorhanden ist).

Es ist eine merkwürdige Thatsache, dass der Schmerz fast in demselben Tempo abnimmt, resp. vollkommen verschwindet, als die Amylnitritveränderung des Radialpulses deutlicher wird, und dass beim abermaligen Auftreten der Paroxysmen der Puls seine frühere Gestalt wieder vollständig annimmt. Ich halte es nicht für allzu gewagt, daraus zu folgern, dass die unserer directen Untersuchung unzugänglichen Baucharterien sich analog verhalten wie die Arteria radialis, mit anderen Worten, dass sie sich ebenfalls in einem Zustande von erhöhtem Tonus befinden, da es andererseits bewiesen ist, dass das Amylnitrit primär nur eine Erschlaffung der Arterien, resp. eine Herabsetzung des Gefässtonus bewirkt, nicht aber einen Einfluss auf die Empfindungscentren ausübt. In dieser Beziehung führe ich als Gegenstück das Morphium an, welches bekanntlich ebenfalls die Kolikanfälle, und zwar auf längere Dauer, zum Verschwinden bringt. Es wirkt dieses Mittel indess in ganz anderer Weise, indem es nämlich einfach die unverändert zum Gehirn fortgeleiteten sensiblen Reize nicht zur Perception kommen lässt. Damit stimmt überein, dass ich zu einer Zeit, wo die Schmerzanfälle durch Morphium beseitigt worden waren, niemals auch nur die geringste Pulsveränderung constatiren konnte. Bei dem Amylnitrit ist, wie bereits erwähnt, von einer ähnlichen directen schmerzstillenden Wirkung keine Rede, und wir sind vorläufig genöthigt, anzunehmen, dass der Nachlass der Schmerzen bei der Bleikolik auf einer primären Erschlaffung und Erweiterung der Bauchgefässe beruht. Diese Annahme wird insbesondere durch den

Jmstand unterstützt, dass die Schmerzen nur für kurze Zeit gelindert oder beseitigt werden; es ist eben die Wirkung des Amylnitrits, wie wir aus dem Pulse ersehen, eine sehr flüchtige, und es müssen demgemäss bald nach der Unterbrechung der Einathmung die ursprünglichen Verhältnisse wieder maassgebend sein.

Ueber das Factum, dass unter dem Einflusse des Amylnitrits eine Erschlaffung der kleineren Arterien eintrete, herrscht kein Zweifel, es sinkt einestheils der Zeichenhebel des Sphygmographen an der Radialis fast unmittelbar nach dem Beginne der Inhalation, und andererseits beweisen zahlreiche von den verschiedensten Seiten ausgeführte Thierexperimente, dass unter der Einwirkung des Amylnitrits der Blutdruck alsbald abnimmt. Von einer Herzschwäche kann, im Anfange wenigstens, keine Rede sein, da die Herzcontractionen sowohl kräftiger als frequenter werden, was selbstverständlich eine Steigerung des Blutdruckes zur Folge haben müsste. Eine andere Frage allerdings, wo der erste Angriffspunkt gelegen sei, ob central (in den vasomotorischen Centren) oder peripher (an den vasomotorischen Nerven, resp. den in der Gefässwand enthaltenen Muskeln und Nerven) ist bis jetzt nicht zum Abschlusse gelangt und in der extremsten Weise beantwortet worden. Während die meisten Beobachter, wie Lauder Brunton[1]), Pick[2]) und Schüller[3]) sich der Annahme hinneigen, dass es sich um eine peripherische Lähmung handle, sprechen sich insbesondere Bernheim[4]) und Filehne[5]) für eine Affection bestimmter vasomotorischer Centralorgane aus. Mayer[6]) kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, „dass bei der Amylnitritwirkung gewisse periphere Apparate, mögen sie im Rückenmark oder in den Wandungen der Blutgefässe liegen, ergriffen werden, und dass das Amylnitrit auf die Gefässe wirken könne ohne Intervention vom Hirncentrum aus.“

---

1) Lauder Brunton, Ueber die Wirkung des salpetrigsauren Amyloxyds. Arb. des physiol. Instituts zu Leipzig. IV. Jahrg. 1870.

2) Pick, Ueber das Amylnitrit und seine therapeutische Anwendung. 1874.

3) Schüller, Experimentaluntersuchungen über die Veränderungen der Hautgefässe unter der Einwirkung einiger Arzneimittel. (Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 25.)

4) Bernheim, Ueber die Wirkung des salpetrigsauren Amyloxyds. Arch. für die ges. Physiol. VIII. H. 4 u. 5. S. 253.

5) Filehne, Ueber den Einfluss des Amylnitrits auf Gefässtonus und Herzschlag. Arch. für die ges. Physiol. IX. 8 u. 9. 1874.

6) S. Mayer, Ueber die physiologischen Wirkungen des Amylnitrits. (Aerztl. Corr.-Bl. 1875. No. 24.)

Andererseits hält Mayer eine gleichzeitige Beeinflussung des Centrums trotzdem für möglich, ja sogar für höchst wahrscheinlich. —

Da mich eine eingehende Besprechung dieser Verhältnisse, insbesondere auch der für und gegen die verschiedenen Auffassungen beigebrachten Gründe zu weit vom Thema entfernen würde, so verweise ich hier auf die angeführten und einige neuere Arbeiten, speciell auf die von Schramm[1]), Samelsohn[2]) und Filehne.[3])

Wie leicht einzusehen, würde eine endgültige Lösung dieser Frage sehr geeignet sein, die oben erörterte Hypothese des erhöhten Gefässtonus bei Bleikolik in's Reine zu bringen, der z. B., wenn die centrale Einwirkung des Amylnitrits bewiesen wäre, sich ex analogia sehr gut von einer durch das Blei bedingten Irritation der vasomotorischen Centralorgane ableiten lassen würde.

Ich habe von vorneherein darauf verzichtet, durch das Experiment Belege für die unter dem Einflusse des Bleis entstehende Alteration der Bauchgefässe herbeizubringen, da eine ganz acute Intoxication gar nicht zu bewirken ist, und feine allmählich auftretende Veränderungen an den kleinen Arterien des Mesenterium und der Gedärme, wie mit Sicherheit erwartet werden darf, der Beobachtung wohl entgehen dürften. — Dagegen haben wir in mehreren Fällen beim unversehrten Kaninchen eine deutliche, wenn auch geringe Erweiterung der Bauchgefässe beim Einathmen von Amylnitrit wahrgenommen. Um jeden Versuchsfehler zu vermeiden, präparirte ich an einer grösseren Stelle die Bauchmuskeln vorsichtig ab und konnte dann eine oder mehrere Arterien vollkommen deutlich durch das unverletzte, eine Art Fenster darstellende Peritonaeum in's Auge fassen. Wurden darauf einige Tropfen durch eine Trachealcanüle in die Lungen gebracht, so bemerkten wir kurze Zeit darauf eine geringe Dilatation der vorher fixirten arteriellen Stämmchen, welche indess bald wieder zurückging. Vielleicht dürften diese spärlichen Beobachtungen einen allerdings indirecten Schluss in Bezug auf unsere Frage gestatten. Es muss darnach nämlich mindestens als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden, dass ebenso beim Menschen durch die Einathmung von Amylnitrit die gleiche Erschlaffung, wie an der Radialis, auch an den Bauchartérien herbeigeführt werde.

---

1) Schramm, Ueber die Wirkungen des Amylnitrits, insbesondere bei Melancholie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. V. Bd. 2. Hft. 1875.

2) J. Samelsohn, Zur physiologischen und therapeutischen Beurtheilung des Amylnitrits. (Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 24 u. 25.)

3) Filehne, Zur Wirk. d. Amylnitr. (Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 44.)

Geht man aber von einem erhöhten Gefässtonus aus, so bietet sdann die Erklärung eines einzelnen Kolikanfalles keine besondere hwierigkeit dar. Da, wie wir oben gesehen haben, die charakte-stische Pulsveränderung nicht nur während der einzelnen Paroxys-en, sondern auch in den schmerzfreien Intervallen vorhanden ist id in der Reconvalescenz langsam und allmählich verschwindet, so üssen wir annehmen, dass während eines wirklichen Kolikanfalles i dem erhöhten Gefässtonus noch ein Plus von stär-erer Contraction an den Bauchgefässen hinzutrete. nsecutiv würde dadurch ein höherer Grad von Anämie und durch ese wiederum eine Irritation der nächsten sensibelen erven bedingt werden, wie eine solche bei den verschiedensten euralgien (Ischias, Prosopalgie, Hemicrania sympathico-tonica) nach-wiesen ist. Andererseits liesse sich vielleicht der Vorgang noch nfacher vorstellen, da Colin[1]) bewiesen hat, dass die Bauchge-ssnerven sensibel sind. Eulenburg und Guttmann haben if diesen Punkt bereits aufmerksam gemacht.

Demgemäss scheinen die unter dem Einflusse des Bleis zu ande kommenden Veränderungen des Gefässapparates, insbeson-re der Arterien, zu dem enteralgischen Anfalle selbst in einer heren und directeren Beziehung zu stehen, als dies seither ange-mmen worden ist.

Ich ergreife zum Schlusse mit Vergnügen die Gelegenheit, Herrn iegel für die vielfache Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit einen herzlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Tafel VII.

1) Bachhausen, Carl, 24 Jahr, gezeichnet am 21. Januar 1875. öherer Grad des Bleipulses.

2) Corneli, Peter, 39 Jahr, 13. Januar 1875. Ebenfalls höherer Grad.

3) Fassbender, Johann, 38 Jahr, 14. Februar 1875. Höherer Grad.

4) Gehlen, Johann, 29 Jahr, 22. Februar 1875. Desgleichen.

5) Klein, Jacob, 25 Jahr, 9. Januar 1875. Desgleichen.

6) Buntenbroich, Johann, 27 Jahr, 28. November 1874. Leichter ad des Bleipulses. (Während eines Kolikanfalles.)

7) Grünewald, Peter, 62 Jahr, 19. October 1874. Combination mit herom. Anakrotie.

1) ohne Eingriff, 2) und 3) nach Einathmung von Amylnitrit.

8) Marx, Philipp, 30 Jahr, 13. Januar 1875. Leichter Grad.

---

1) Colin, Sur la sensibilité des artères viscérales. Comptes rendus. LV. 403—405.

9) Nieschke, Arthur, 36 Jahr, 21. Januar 1875. Nach längerer Darreichung von Plumbum aceticum. Höherer Grad.

10) Maubach, Joseph, 19 Jahr, 20. October 1874. Höherer Grad. (Am Tage der Aufnahme gezeichnet.)

11) Derselbe, 7. November 1874. Besserung.

12) Derselbe, 23. November 1874. Geheilt.

13) Hermanns, Joseph, 24 Jahr, 16. October 1874. Hochgradiger Bleipuls.

14) Derselbe, 17. October 1874.
1) ohne Eingriff, 2) nach Inhalation von Amylnitrit.

15) Derselbe, 22. October 1874. Geheilt.

16) Alsdorf, Peter, 19 Jahr, 2. October 1874. Hochgradiger Bleipuls.

17) Derselbe, 10. October 1874. Geheilt.

18) Aufdemwasser, Heinrich, 19 Jahr, 24. October 1874. Leichter Grad.

19) Derselbe, 24. Octobor 1874.
1) ohne Eingriff, 2) 1/4 Minute nach begonnener Inhalation von Amylnitrit, 3) 1/2 Minute, 4) 1 Minute nach begonnener Inhalation.

20) Derselbe, 10. November 1874. Geheilt.

21) Joreth, Christian, 36 Jahr, 17. October 1874. Kleiner, aber hochgradiger Bleipuls.

22) Derselbe, 18. October 1874.
1) ohne Eingriff, 2) nach Einathmung von Amylnitrit.

23) Pelzer, Lorenz, 41 Jahr, 22. November 1874. (Cirrhosis hepatis.) Analogon des Bleipulses.

XXVI.

Kleinere Mittheilungen.

Untersuchungen über Temperaturen und Chininwirkung in einem Falle von Peritonitis puerperalis diffusa,

complicirt durch eine nach Heilung jener binnen 6 Monaten letal endigende Pyelitis calculosa duplex.

Von

Dr. med. Konrad Lotze,
praktischem Arzte in Osterode am Harz.

Frau Pastorin H., 26 Jahr alt, aus einer Familie, in welcher einige Fälle von Tuberculose verschiedener Localisation vorgekommen sind, selbst immer gesund gewesen, von kräftigem Körperbau, guter Musculatur, reichlich entwickeltem Panniculus adiposus, wurde am 26. Mai 1873 nach normal verlaufener Schwangerschaft rechtzeitig von ihrem dritten, einem gesunden Kinde, leicht entbunden. Nach drei Tagen sollen sich Fiebererscheinungen eingestellt haben; am 31. Mai, demnach am dritten Tage der Krankheit, fand sich Folgendes:

Temperaturen: M 10 40,2° C., A 6 39,0° C.,

hohes Fieber. Puls 130, hart, gross, voll. Respiration frequent, beengt (30); Brustorgane gesund. Kopfschmerz, Unruhe, Durst. Urinsecretion vermindert; Urin dunkel, sauer, stark roth sedimentirend. Lochien spärlich, übelriechend, flockig, röthlichbraun. Grosse Druckempfindlichkeit des mitten zwischen Nabel und Symphyse stehenden harten Uterus, besonders links. Aeussere Genitalien geschwollen; Einrisse oder Geschwüre nicht vorhanden.

Ordination: 2 grosse Eisblasen auf den Unterleib. Scheideninjectionen von Infus. cham. mit Liqu. chlor. Einige Male Kalomel 0,3. Infus. herb. digital. 2,0 : 200,0 mit Acid. sulphur.

Abends 6 Uhr völlig unregelmässiger, aussetzender, kleiner Puls, grosse Angst, kalte Extremitäten. Wiederholt dünne Stühle. Digitalis sofort ausgesetzt. Reichlich Champagner. Abends 10 Uhr Puls noch ganz

unregelmässig, aber kräftiger. Noch einige dünne Stühle. Ordination: Tinct. op. simpl. gtt. XX.

4. Tag.

M 6 38,9 A 6 40,0
N 2 39,5 A 10 40,8 Chinin 0,5.

Schlaf schlecht. Puls völlig unregelmässig, aussetzend. Dyspnoe. Leib etwas aufgetrieben, auf tiefen Druck sehr empfindlich. Rechtsseitige parametrane Schwellung. Lochien noch übelriechend, spärlich. Einige dünne Ausleerungen. Gegen Abend starker Frost, wiederholtes Erbrechen.

Therapie. Sie sei behufs Vermeidung von Wiederholungen vorgreifend hier zusammengefasst.

Zwei grosse Eisblasen auf das Abdomen, continuirlich 20 Tage und Nächte applicirt.

Chinin in grösseren Dosen, die sich nebst der Zeit der Darreichung neben den Temperaturangaben verzeichnet finden.

Kalomel wiederholt während der acuten Periode in Dosen von 0,3 gereicht, um anhaltend reichliche dünne Ausleerungen zu erzielen.

Morphium mur. allabendlich zu 0,02—0,04, gelegentlich dafür Tinct. op. simpl. gtt. XX—XXX.

Von vornherein viel Champagner, späterhin mit schwerem Burgunder gemischt. Vom 8. Tage an das Extr. carn. Lieb. frigid. parat. täglich von $^1/_3$ — $^1/_2$ Pfund Fleisch.

5. Tag.

M 6 40,0 Chinin 0,5 N 4 38,8
M 11 39,0 A 9 41,6 Chinin 1,0

Schlaf schlecht. Puls völlig unregelmässig, oft aussetzend, jedoch kräftiger. Unruhe; grosse Dyspnoe, obgleich Respirationsorgane frei. Resp. 36, oberflächlich. Leicht cyanotisches Aussehen. Leib ziemlich aufgetrieben; Uterus hart, sehr druckempfindlich; links neben ihm Dämpfung in der linken Unterbauchgegend, fingerbreit die Mitte des Ligam. Poupart. überragend, die spontan mässig, auf leichten Druck sehr empfindlich ist. Beiderseits parametranes Exsudat. Lochien sehr spärlich, blutig-serös, übelriechend. Milchsecretion versiecht. Wiederholt grüngelbes schleimiges Erbrechen. Dünne Stühle. Die Dämpfung ist Abends 9 Uhr um zwei Fingerbreiten gestiegen; der Leib mehr aufgetrieben.

6. Tag.

M 7 41,4 Chinin 1,0 Mi 1 38,8
M 9 40,7 N 6 38,0
M 11 39,6 A 8 37,8

Sehr unruhige Nacht mit viel Leibschmerz und wiederholtem Erbrechen, die auch den Tag über andauern. Grosse Unruhe, Beklemmung. Puls noch immer hin und wieder aussetzend, 120—130. Resp. 30—34. Leib aufgetrieben, überall sehr druckempfindlich. Dämpfung nimmt die ganze linke Unterbauchgegend ein, steht bis fingerbreit unter Nabelhöhe. Lochien cessiren. Dünne Stühle auf Kalomel.

7. Tag.

M 6 39,3 N 5 41,2 Chinin 0,5
M 9 40,6 Chinin 0,5 A 8 41,0 Chinin 1,0
Mi 12 39,6 A 10 40,2

Nacht sehr unruhig. Gegen Morgen wiederholtes grünliches Erbrechen. Viel Leibschmerz; Leib stark meteoristisch; jetzt geringe Druckempfindlichkeit. Dämpfung erreicht die Nabelhöhe. Puls klein, etwa 112. Resp. 36. Gegen Mittag tritt Collapsus ein. Nach reichlicher Anwendung der Excitantien (Moschus 0,3 zwei Mal, Aether. sulphur., Champagner, Sinapismen) heben sich die Kräfte wieder. Nachmittags ein Frostanfall mit Steigerung der febrilen Erscheinungen. Nachts wiederholt dünne Stühle auf Kalomel.

8. Tag.

M	7	38.8	Mi	1	37,8
M	9	37,9	A	7	38,5

Nach höchst unruhiger Nacht, in der Pat. viel delirirt hat, allgemeiner Nachlass der Erscheinungen, die örtlichen unverändert. Pat. unruhig, liegt im Koma vigil, unterbrochen von Delirien anämischen Gepräges. Puls klein, schwach, leer, 112. Resp. 36, ängstlich, seufzend, oberflächlich, von costalem Typus. Wiederholt Sed. insc. auf Kalomel.

9. Tag.

M	7	40,4			Mehrstündiger tiefer Collapsus.	
M	9	40,2	Chinin 1,0	N	6	40,0 Chinin 1,0
Mi	12	40,2		A	8	40,0

Unruhiger Halbschlaf, hin und wieder Delirien. Viel Durst. Erbrechen. Tags ebenso. Nach neuer heftiger, durch Frost eingeleiteter Exacerbation übersteigt die Dämpfung Morgens 9 Uhr die Nabelhöhe um zwei Fingerbreiten; sie nimmt die ganze linke Bauchhälfte ein. Rechts mitten in der Reg. hypogastr. eine hohlhandgrosse, umschriebene Stelle gedämpft, auf tiefen Druck schmerzhaft. Leib stark meteoristisch. Pat. liegt völlig kraftlos, nicht im Stande einen Arm zu rühren, in leichten Delirien, die einen soporösen Halbschlummer ablösen. Puls 130. Resp. 34. Gegen Mittag treten plötzlich furibunde Delirien auf. Pat. schreit, lacht, weint, singt, wirft sich ungestüm mit grosser Kraft im Bett umher. Diesem Sturm folgt gegen 3 Uhr Collapsus. Puls 140. Resp. 40, oberflächlich. Kalte Extremitäten. Der Blitz schlägt während eines sehr heftigen Gewitters zwei Mal in ein Nachbarhaus; von den furchtbaren Donnerschlägen scheint Pat. nichts zu hören; aber als gleich darauf die Sturmglocke in der vor dem Hause gelegenen Kirche zu läuten beginnt, fragt sie, ob Sonntag sei. Auch aus diesem Zustande, der sich zur Agonie steigert, gelingt es, die Pat. herauszuheben. Ordination: Moschus 0,3 zwei Mal, Champagner, subcutane Injection von Camphor. 1,0, Spirit. vini rect. 12,0 alle 10 Minuten eine Spritze voll. Sinapism. Abends die bedrohlichsten Erscheinungen gewichen. Puls 120. Resp. 30.

10. Tag.

M	6	38,9	A	7	40,6	Chinin 1,0
M	11	39,0	A	11	40,2	
N	3	38,8				

Nach stundenweisem Schlaf Bewusstsein freier. Kräftezustand sehr bedenklich. Puls klein, leer, 115. Resp. 32, beengt. Leibschmerzen, viel Durchfall mit Tenesmus. Starker, quälender Meteorismus. Ordination: Tinct. op. simpl. 3 X XX.; gegen den Meteorismus wiederholte Klystiere

von Ol. terebinth. 20,0, dieses Mal ebenso völlig nutzlos wie bei späteren wiederholten Applicationen.

11. und 12. Tag.

M	7	39,8		M	8	39,0	
M	10	39,6	Chinin 0,5	N	2	40,2	R. Chinin. mur. 1,0
N	5	39,4		N	5	40,6	Acid. mur. dil. 2,0
A	9	39,0		A	8	39,8	f. solut. 150,0
							Syr. fl. aur. 50,0
							DS. 2stdl. 4 Essl.

Leidlich ruhige Nächte. Unter bester Pflege und Ernährung erhält sich der Kräftezustand. Am 12. Tage, wie am 10. gegen Abend, ziemlich plötzliche Fieberexacerbation, obschon keine entsprechende Veränderung der localen Erscheinungen nachzuweisen ist. Das mächtige peritonitische Exsudat, die ganze linke Bauchhälfte bis über die Nabelhöhe ausfüllend, hat sich begrenzt.

13.—15. Tag.

M	8	38,0		M	8	38,6		M	8	38,0	
N	3	38,4		N	2	39,4	Chinin 1,0	N	2	38,0	
A	8	39,2		A	8	39,6	in refr. dos.	A	8	39,0	

Nach ruhiger Nacht am 13. Tage erste erhebliche Remission. Der lästige Meteorismus nimmt nach einigen Dosen Kalomel nebst nachfolgenden Klystieren von Infus. chamom. einigermaassen ab. Das Exsudat beginnt abzunehmen, am 15. erreicht die Dämpfung eben noch die Höhe des Nabels.

16.—21. Tag.

16.	M	8	38,6	18.	M	8	38,0	20.	M	8	38,2		
	N	2	39,4	Chinin 0,5	N	2	38,6		N	3	39,6	Chinin 0,6	
	A	8	39,5		A	8	39,0		A	8	39,8	(in Pillenf.)	
17.	M	8	38,0	19.	M	8	38,0	21.	M	8	38,2		
	N	2	39,4	Chinin 0,5	N	2	39,2	Chinin 0,5	N	3	39,6	Chinin 1,0	
	A	8	39,6		A	8	39,8		A	8	39,8	(desgl.)	

In den örtlichen Verhältnissen ändert sich nichts, indem die Grenzen des Exsudates die gleichen bleiben. Der Leib bleibt mässig aufgetrieben, auf tiefen Druck überall sehr empfindlich. Pat. klagt über anhaltenden mässigen Schmerz in der Blasengegend, der sich beim Urinlassen steigere; vermehrter Urindrang. Urin ist schwach sauer, trübe; es werden namentlich Morgens grosse Massen eines zähen, ductilen, graugelben Schleimes entleert, der zusammengeballt dem Boden des Uringlases adhärirt und beim ersten Anblick die Vermuthung des stattgehabten Durchbruches eines peritonitischen oder parametritischen Exsudates in die Blase nahelegt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt grosse Mengen von Blasenepithelien, auch der tieferen Schichten, geringere von gequollenen Eiterkörperchen. Der Urin wird rasch alkalisch und scheidet dann reichliche Krystalle von Tripelphospat und harnsaurem Ammonik ab.

22.—25. Tag.

22.	M	8	37,5		N	2	38,8	Chinin 0,5	A	8	39,0		
	N	2	37,5		A	8	38,8		25.	M	8	37,8	
	A	8	38,0	24.	M	8	37,6			N	2	38,9	Chinin 0,5
23.	M	8	38,2		N	2	38,2			A	8	39,0	

Es zeigen sich unter der Eisblase links einige dunkelblaue, auf Druck sehr empfindliche Stellen, während die eiskalte Haut der Umgebung ganz empfindungslos ist. Ordination: Eisblase sofort entfernt; dafür kalte Ueberschläge; wiederholte Waschungen mit Spirit. camphor.

26.—29. Tag.

26. M 8 38,0
N 2 40,6 Chin. 0,5
N 5 40,8 Chin. 0,5
A 7 40,6
A 10 39,6
27. M 8 37,8
N 2 39,3 Chinin 0,5
A 8 38,6
28. M 8 37,6
N 2 38,4
A 8 39,8 Chinin 0,5
29. M 8 38,2
N 2 38,4
A 8 39,4

Eine heftigere Fieberexacerbation, mit Schmerzen im Leibe auftretend, nöthigt zur Wiederaufnahme der Eisbehandlung. Gleichzeitig stellt sich Bronchitis mit Schmerzen unter dem Sternum und ziemlich starker Dyspnoe ein. Ordination: Pulver von Morph. mit Ipecac.; Decoct. alth. Kataplasm. 27., 28. Katarrh nimmt zu, ausgebreitete Rasselgeräusche in beiden Lungen, Pleura frei. Pat. klagt sehr über Kurzathmigkeit und Schmerzen beim Athmen und Husten. Resp. 32—36. Viel Leibschmerzen mit Durchfall. Die blauen Flecke links jetzt hohlhandgross, rechts einige kleinere. Ordination: R. Extr. op. aquos. 0,2, Infus. rad. Ipecac. 0,8 : 150,0, Syrup. liacod. 40,0. DS. Stündl. 1 Essl. — 29. Bronchitis beginnt sich zu lösen.

30.—33. Tag.

30. M 8 37,8
N 2 38,2
A 8 39,0
31. M 8 37,8
N 2 38,8 Chinin 0,5
A 8 39,0
32. M 8 37,6
N 2 38,4
A 8 39,8
33. M 8 37,8
N 2 38,8 Chinin 0,5
A 8 39,0

Die Bronchitis verliert sich immer mehr. Indess gelingt es nicht, zu verhüten, dass die Bauchhaut nach dreiwöchentlicher Eisbedeckung in der Ausdehnung von etwa zwei Handflächen linkerseits und einer kleinen Stelle rechterseits völlig erfriert. Die blauen Stellen umgeben sich mit gerötheten sehr empfindlichen Rändern; im Laufe einiger Tage wird in der genannten Ausdehnung die Cutis, stellenweise in ihrer ganzen Dicke bis zu der Bauchmusculatur, gangränös abgestossen. Es bildet sich eine fast $^2/_3$ der linken Bauchhälfte einnehmende, den Grenzen des peritonitischen Exsudats ziemlich genau entsprechende, lebhaft eiternde Granulationsfläche, eine mächtige Ableitung darstellend, unter welcher das bis dahin ganz stabile, völlig abgekapselte Exsudat, dessen obere Dämpfungsgrenze noch immer die Höhe des Nabels erreicht, mit unerwarteter Geschwindigkeit zur völligen Resorption gelangt.

34.—64. Tag (Monat Juli 1873).

Temperaturen: M 8 zwischen 37,2—38,2° C., A 6 zwischen 38,2—39,0° C. Vom 61. Tage ab auch Abends fieberlos.

Die Resorption des Exsudats vollzieht sich, unterstützt durch tägliche warme Bäder von 29° R. und $^1/_2$ stündlicher Dauer, sowie durch drei Mal tägliche Bepinselungen der Umgebung der Granulationsfläche mit Tinct. jod. und durch Kataplasmen, in dem verhältnissmässig kurzen Zeitraum von vier Wochen so vollständig, dass am 62. Tage weder durch Palpation, noch durch Percussion, noch durch Thermometrie die geringste Spur desselben mehr nachweisbar ist. Und zwar zeigt sich, während bis zum 33. Tage von Resorption noch keine Rede war, schon am 36. eine Abnahme

der Dämpfung um fast zwei Fingerbreiten. Unter mässiger Fieberbewegung schreitet die Resorption weiter, Anfangs rasch, am 42. Tage steht das Niveau des Exsudates handbreit unter Nabelhöhe; dann langsamer, der letzte Rest von etwa halber Kindskopfgrösse bleibt etwa 10 Tage stabil, um endlich noch vor Ende Juli auch zu verschwinden. Daneben heilt die grosse Granulationsfläche vorzüglich. Bald nachdem das Exsudat verschwunden ist, zeigt auch sie sich durch Narbenbildung geheilt. Die Narben ziehen sich erheblich zusammen; nach etwa 1/4 Jahre bleibt eine unerwartet kleine, etwa kartenblattgrosse, glänzende, bläuliche Narbe inmitten der linken Reg. hypogastr. zurück; eine groschengrosse desgleichen an der entsprechenden Stelle rechterseits.

Einen weniger befriedigenden Verlauf schien der erwähnte, vom 16. Tage an bestehende, der Diagnose nach secundäre, von der perimetritischen Entzündung fortgeleitete Blasenkatarrh nehmen zu wollen. Während die Peritonitis in voller Resorption begriffen war, wurden nach wie vor grössere oder geringere Massen des geschilderten zähen Schleimes abgesondert, unter allmählicher Zunahme der Menge der Eiterkörperchen.

Als indessen nach vierwöchentlicher Anwendung des Tannin (pro die 1,0—1,5 Grm., Abends in drei Dosen, Anfangs in Lösung mit Zusatz der Tinct. rhei vinos., später in Pillenform, in der es Appetit und Verdauung weniger störte), neben den erwähnten warmen Bädern, eine wesentliche Besserung des Katarrhs erreicht, inzwischen, nach neunwöchentlicher Krankheit, die Resorption des peritonitischen Exsudats vollendet war, Ernährung und Kräftezustand sich bedeutend gehoben hatten, schien eine baldige, vollständige Genesung in sichere Aussicht gestellt werden zu dürfen.

Epikrisis.

Es seien uns hier einige epikritische Bemerkungen gestattet, die hauptsächlich die Ergebnisse einer durch die Gunst der Umstände ermöglichten besonders eingehenden Beobachtung des Temperaturganges im Verhältniss zur Entwicklung der localen Affection und den Einfluss des Chinins auf beide zusammenzufassen bestimmt sind. Zur Aetiologie des Falles ist zu bemerken, dass der naheliegende Verdacht auf septische Infection durch die Thatsache bestätigt wird, dass in der Praxis der Hebamme zur selben Zeit mehrere Fälle von Puerperalfieber, theils mit tödtlichem Ausgange, vorkamen.

Wir sehen nun am dritten Tage des Puerperiums eine Endometritis und Metritis beginnen und die Entzündung sich auf das parametrane Bindegewebe beiderseits rasch fortpflanzen. Am 6. Tage entwickelt sich eine sehr acute diffuse Peritonitis. Stossweise schreitet sie weiter; jeder ihrer Fortschritte ist von einer heftigen Exacerbation des Fiebers so regelmässig begleitet, dass eine Curve des Fieberganges mit einer der localen Steigerung des entzündlichen Processes ziemlich genau zusammenfallen würde.

Diese Auffassung des Fiebers als eines vom Fortschreiten der Entzündung auf bislang freie Bauchfellabschnitte abhängigen Resorptionsfiebers erklärt seine stossweisen Exacerbationen und macht es begreiflich, dass, so wenig die Entzündung in gleichmässigem Gange weiterschreitet, eben so

wenig ein typischer Verlauf des Fiebers mit regelmässigen, etwa an bestimmte Tageszeiten gebundenen Remissionen und Exacerbationen möglich ist, dass vielmehr dem regellosen, sprung- oder stossweisen Fortschreiten der Entzündung eine parallele, ebenso völlig atypische Fiebercurve entsprechen muss. Wir stellen die bezüglichen Data zur Erleichterung der Uebersicht sowohl dieses Zusammenhanges, als auch der sogleich zu besprechenden Chininwirkung in schematischer Form hier noch ein Mal zusammen.

			4. Tag.		
	M	6	38,9° C.		
	N	2	39,5		
1. Stoss der Entzündung	A	6	40,0		Beginn der Peritonitis mit Frost und Erbrechen.
	A	10	40,8	Chinin 0,5	
			5. Tag.		
	M	6	40,0	Chinin 0,5	Dämpfung fingerbreit über dem Lig. Poupart.
	M	11	39,0		
	N	4	38,8		
2. Stoss der Entzündung	A	9	41,6	Chinin 1,0	Dämpfung um zwei Fingerbreiten gestiegen.
			6. Tag.		
	M	7	41,4	Chinin 1,0	Dämpfung fingerbreit unter Nabelhöhe.
	M	9	40,7		
	M	11	39,6		
	Mi	1	38,8		
	N	6	38,0		
	A	8	37,8		
			7. Tag.		
3. Stoss der Entzündung	M	6	39,3		
	M	9	40,6	Chinin 0,5	Dämpfung erreicht die Nabelhöhe.
	Mi	12	39,6		
	N	5	41,2	Chinin 0,5	Collapsus.
	N	6	40,8		
	A	8	41,0	Chinin 1,0	Dämpfung dieselbe.
	A	10	40,2		
			8. Tag.		
	M	7	38,8		
	M	9	37,9		
	Mi	1	37,8		
	A	7	38,5		
			9. Tag.		
4. Stoss der Entzündung	M	7	40,4		
	M	9	40,2	Chinin 1,0	Mehrstündiger tiefer Collaps.
	Mi	12	40,2		
	N	6	40,0	Chinin 1,0	Dämpfung übersteigt die Nabelhöhe um zwei Fingerbreiten.
	A	8	40,0		
			10. Tag.		
	M	6	38,9		
	M	11	39,0		
	N	3	38,8		

1. kleiner. Nachschub.	A	9	40,6	Chinin 1,0	Dämpfung dieselbe.
	A	11	40,2		
			11. Tag.		
	M	7	39,8		
	M	10	39,6	Chinin 0,5	Desgl.
	N	5	39,4		
	A	9	39,0		
			12. Tag.		
	M	8	39,0		
2. kleiner Nachschub.	N	2	40,2	Chinin 1,0	Desgl.
	N	5	40,6		
	A	8	39,8		
			13. Tag.		
	M	8	38,0		Desgl.
	N	3	38,4		
	A	8	39,2		
			14. Tag.		
	M	8	38,6	Chinin 1,0	Desgl.
	A	8	39,6	in refr. dos.	
			15. Tag.		
	M	8	38,8		Abnahme des Exsudates, Dämpfung in Nabelhöhe.

Auch die Wirkung des Chinins soll aus diesem Schema abstrahirt werden. Es zeigt, dass der fieberherabsetzende Effect auf jede grössere Dosis des Mittels eingetreten ist, dass es allerdings die in heftigen Stössen fortschreitende Entzündung ebensowenig hat aufhalten können, als es während der Akme jedes einzelnen dieser Stösse das Fieber erheblich und dauernd herabzusetzen vermochte; dass es aber nach Ablauf eines Stosses die Temperatur nachträglich auf längere Zeit wiederholt bis zu völliger Apyrexie und auf die Dauer von mehr als $^1/_2$ Tag heruntergesetzt hat. Auf der Höhe des ersten peritonitischen Entzündungsstosses am Abend des 4. Tages bleibt Chin. 0,5 ohne Wirkung, noch am andern Morgen 40,0°. Nach abermals Chin. 0,5, am 5. Tage Morgens 6 sinkt die Temperatur stundenweise auf 39,0° und wenig darunter. Deutlicher aber tritt die Chininwirkung am folgenden Tage auf. Gegen Abend des 5. Tages beginnt der zweite Fortschritt der Exsudation. Es wird Abends 9 bei 41,6° Chin. 1,0 gereicht, wieder auf der Höhe der Entzündung ohne Erfolg, denn am anderen Morgen haben wir noch 41,4°. Auf die zweite Gabe von Chin. 1,0 Morgens 7 dieses 6. Tages aber fällt, nachdem der Exsudationsnachschub sistirt hat, die Temperatur langsam und constant, so dass sie Mittags 1 38,8° zeigt, Nachmittags $1^1/_2$ 38,2 und Abends 8 sogar die obere Grenze der normalen nicht überschreitet. Es sind mindestens 8 volle Stunden gewonnen, in denen die Temperatur normal oder nur ganz unerheblich erhöht war. Am 7. Tage, als die dritte heftige Steigerung eintritt, die im Nachmittage zu Collapsus führt, bewirkt Chinin 0,5 wieder auf der Höhe des Resorptionsfieberchocs nur vorübergehende Remissionen. Als nach Hebung des Collapsus die Temperatur Nachmittags 5 auf 41,2° steigt, bewirkt Chinin 0,5 nur ein Herabgehen um 0,4°; die doppelte Dosis von

Chinin 2,0 Abends um 8½ bei 41,0° bis Abends 10 Differenz von 0,8°. Dagegen scheint auch hier wieder die Hauptwirkung der Gesammtmenge des am 7. Tage eingeführten Chinins von 2,0 nachträglich am folgenden Tage zur Geltung zu kommen, wo 38,8° die höchste erreichte Temperatur bleibt und eine völlige Apyrexie von 6—8 Stunden erzielt wird. Dieselbe Erscheinung am 9. und 10. Tage. Wir sehen am 9. Tage den vierten und heftigsten Entzündungsnachschub erfolgen unter anhaltend hohem Fieber von 40,0°—40,4°, das von Chin. 1,0 Morgens 9 wenigstens nicht herabgesetzt wird, und unter dem ein mehrstündiger tiefer Collapsus eintritt. Nachdem er durch consequente Anwendung der stärksten Reizmittel gänzlich ungehoffter Weise noch ein Mal beseitigt war, sehen wir wieder, wie nach der zweiten Darreichung von Chinin 1,0 Abends 6 die Gesammtwirkung beider Dosen sich in einer allerdings entsprechend der grösseren Heftigkeit des „Stosses" geringeren Temperaturerniedrigung des 10. Tages zeigt. Auf den Einfluss von Chinin 1,0 am 10. Tage Abends 9 bei 40,6° und von Chinin 0,5 am 11. Tage Morgens 10 darf die um über 1,0° geringere Abendtemperatur des letzteren bezogen werden. Dem letzten kleinen Entzündungsstosse am 12. Tage wird Chinin 1,0 bei 40,2° jedoch in refract. dos. entgegengesetzt; wiederum zeigt der Fieberverlauf des 13. Tages, der mit der grossen Morgenremission beginnt, die günstige Wirksamkeit des Medicaments.

Auch als nach Ablauf der heftigsten entzündlichen Erscheinungen sich nach dem 13. Tage eine Febris contin. remittens mit grossen Morgenremissionen ausbildet, wird, um die Consumption durch das Fieber möglichst zu beschränken, sobald Nachmittags 2 Uhr die Temperatur schon 39,0° erreicht hat, Chinin 0,5 gegeben; regelmässig nach Ausweis der Temperaturangaben mit dem Erfolge nicht nur einer unerwartet niedrigen Abendtemperatur, sondern auch einer nachträglichen grösseren Apyrexie am folgenden Tage (vergl. 14. und 15., 21. und 22., 26. und 27. Tag).

Dieser Deduction wird man den Einwand machen, dass es der Fiebertypus der acuten Peritonitis mit sich bringe, dass „mitunter bei und nach bedeutender Exsudation starke Remissionen vorkommen" (Winckel), es daher zweifelhaft bleibe, ob die erwähnten Remissionen wirklich auf Rechnung des Chinins zu setzen seien. Indessen scheint uns doch die ausnahmslose Präcision ihres Eintrittes und ihre verhältnissmässig lange Dauer nach der Einführung des Mittels, beides durch das Schema nachgewiesen, diesen Zweifel entkräften zu müssen.

Ebenso zweifellos erscheint es uns wenigstens, dass diese antipyretische Chininwirkung zum therapeutischen Erfolge wirksam beigetragen hat: bei der Schwere und dem Charakter unseres Falles würde eine Febris contin. continens den tödtlichen Ausgang — an dem in dem Collapsus des 9. Tages in der That sehr wenig fehlte — wohl sicher herbeigeführt haben. Gegen diesen prognostischen Satz wird bei der herrschenden Theorie der Consumption des Organismus durch anhaltend hohes Fieber in Folge fettiger Parenchymdegeneration, in specie des Herzmuskels, ein Widerspruch kaum erhoben werden. So weit man allerdings entfernt sein kann, die Theorie in der zur Zeit gültigen Ausschliesslichkeit anzuerkennen, mit welcher sie die specifisch schädliche Einwirkung der einzelnen pathologischen Processe und namentlich der Infectionsgifte auf die Parenchyme zu Gunsten

der einfachen Fieberwirkung viel zu sehr vernachlässigt, so rückhaltslos wird man sich zu ihrer praktischen Consequenz, einer energischen Antipyresis, bekennen müssen, als meist dem einzigen Mittel, durch welches die Wirkung wenigstens eines der Coefficienten der deletären Gesammtwirkung einer acuten Infectionskrankheit abgeschwächt oder mehr oder weniger aufgehoben werden kann. Und daher werden wir uns den Vorwurf gefallen lassen müssen, im Sinne der modernen Antipyrese zu kleine Dosen, und auch diese oft verzettelt, angewandt zu haben, während wir durch grössere Gaben oder wenigstens durch Darreichung der täglichen Menge auf ein Mal den antipyretischen Effect gewiss noch hätten steigern können. Es wurde nämlich als Minimum 0,5, als Maximum 1,0 pro dosi, 2.0 pro die gereicht; in den 22 Tagen 20,0, davon in den ersten 9 Tagen (die zwei fast fieberlosen abgerechnet) 10,5 Grm. Das Mittel wurde immer in salzsaurer Lösung gereicht, und falls Pat. binnen $^1/_2$ Stunde nach dem Einnehmen erbrach, was durch Darreichung eiskalten Champagners jedes Mal zu verhindern gesucht wurde, sogleich dieselbe Dosis repetirt.

Als eine neue und den Angaben der Lehrbücher widersprechende Beobachtung heben wir ferner die bereits geschilderte Wirkung der 20tägigen continuirlichen Eisbehandlung hervor: eine ausgedehnte Frostgangrän der Bauchhaut. Ihre nicht zu verkennende günstige Wirkung auf Beschleunigung der Resorption des peritonitischen Exsudates wurde auch schon dargestellt; sie nützte nach Analogie der Ableitungen durch Vesicatore, Jodbepinselungen u. s. f., deren Wirksamkeit in diesen Fällen die ältere Beobachtung gewiss mit Recht höher zu schätzen wusste, als wir es in neuerer Zeit zu thun gewohnt sind.

Aus dem völligen Fehlen jeder Art von Blutentziehung endlich wird man unserem therapeutischen Programm heute wohl keinen Vorwurf mehr machen; und die fortgesetzte Anwendung des Kalomel in grossen sicher wirkenden Dosen, behufs anhaltender reichlicher Ausleerungen, vermag auch in diesem schweren Falle mit dem therapeutischen Endresultate sich zu rechtfertigen.

Kehren wir zur Darstellung des weitern Verlaufs unsres Falles zurück.

Unerwartet traten am 13. August Abends inmitten völligen Wohlseins ohne nachweisbare Veranlassung (Pat. hatte das Bett nur behufs Badens verlassen) und nachdem die Abendtemperaturen seit 16 Tagen normal gewesen waren, Schmerzen in der Tiefe der linken Seite des Leibes ein; tiefer Druck auf die linke Reg. hypogastr. und in die linke Nierengegend war sehr schmerzhaft; die Excretion des immer noch etwas trüben, hin und wieder schleimigen Urins wieder mit lebhafteren Schmerzen in der Blasengegend verbunden. Es entwickelt sich vom folgenden Tage ab eine dreitägige mässige Fieberbewegung. Allmählich verliert sich die Druckempfindlichkeit, am spätesten in der linken Nierengegend.

Temperaturen vom 13.—17. August.

M 8	—	38,5	37,8	38,0	37,2
A 6	37,8	39,4	39,6	39,0	37,8

Ordin.: Täglich warmes Bad. Kataplasmen. Infus. senn. Morph. mur. 0,06. Aqu. laurocer. 15,0. DS. 3stdl. gtt. xx.

Von der Ansicht ausgehend, dass es sich um peritonitische Exsudatreste in der Gegend der linken Niere handle, wird darnach für einige Zeit verordnet: 3 Mal täglich Bepinselung des Abdomens linkerseits mit Tinct. jod., Kataplasmen. R. Syrup. ferr. jodat. 10,0, Aqu. menth. pip. 90,0. DS. 4 Mal tägl. 1 Theel., dabei anhaltende Bettlage.

Nachdem sich hierbei in etwa 14 Tagen alle Spuren des Anfalles verloren haben, wird gegen den wieder verschlimmerten Katarrh der Harnwege neben den warmen Bädern wieder das Tannin in Pillenform Abends 2 Mal 0,5 verordnet; ausserdem R. Tinct. ferr. pomat. 60,0, Tinct. rhei vinos. 30,0. DS. 3 Mal tägl. $^1/_2$ Esslöffel. Trotz immer mehr sich hebender Gesammternährung wird eine Besserung des Katarrhs nur vorübergehend erreicht.

Da tritt am 11. September, ohne dass Pat. das Bett verlassen hätte oder der geringste Fehler der Diät oder des Verhaltens nachzuweisen gewesen wäre, eine heftige Entzündung auf, dies Mal unverkennbar von der linken Niere ausgehend.

11. September.

M 9 37,8 Mi 1 38,0 A 6 38,6 A 10 39,5

Pat. wird Morgens 6 Uhr nach ruhiger Nacht plötzlich von Schmerzen in der linken Nierengegend befallen, welche dem Verlaufe des linken Ureter folgend gegen die Blase hin ausstrahlen und sich rasch zu unerträglicher Höhe steigern. Bald darauf wiederholtes Erbrechen unter langem quälenden Würgen. Puls klein, hart, frequent (120). Resp. 32. Singultus, Angst, heftiger Durst, kalter Schweiss begleiten den Anfall, der sogleich für eine Nierensteinkolik angesprochen wird. Die linke Nieren- und Unterbauchgegend sind so schmerzhaft, dass Pat. beim leisesten Druck laut aufschreit. Urin trübe, schleimig-eitrig, schwach sauer, von geringer Menge.

Ordin.: Wiederholt subcutane Morphiuminjectionen, Chloroformklystiere, Kataplasmen. Innerlich Eispillen, Morph. in Aqu. laurocer.

12. September.

M 10 42,0 A 8 38,0

Durch kaum unterbrochene heftige Schmerzen und anhaltendes Würgen und Erbrechen fast schlaflose Nacht. Die Symptome dauern mit fast gleicher Heftigkeit, nachdem Morgens gegen 7 Uhr ein starker Schüttelfrost von $^3/_4$ stündiger Dauer eingetreten ist, während des ganzen Tages fort, kurz unterbrochen durch die in grossen Dosen gereichten Narcotica (Morph. mur. 0,03 in Aqu. laurocer. gtt. xx 2stündl.; Chloroform gtt. xxx im Klysma 2stündl.). Nachmittags reichliche Durchfälle auf Infus. senn. Gegen Abend unter starkem Schweiss und bei mässiger Narkose einiger Nachlass der Schmerzen.

Ordin.: Morgens 10 auf die linke Nierengegend 8 blutige Schröpfköpfe. Zwei Eisblasen, eine ebendaselbst durch Leibgürtel befestigt, eine auf den Unterleib links. Sie wurden bis zum 16. September unausgesetzt, dann mit Unterbrechungen bis zum 20. September applicirt.

13. September.

M 6 41,4 Chinin 1,0 N 2 39,4 Chinin 0,8
M 8 39,4 A 8 39,8

Schmerzen halber schlechte Nacht. noch hin und wieder Erbrechen. So auch am Tage. Urin, häufig in kleinen Mengen gelassen, ist sehr trübe. Noch einige Mal Durchfall. Gegen Morgen wieder heftiger über $^1/_2$ Stunde anhaltender Schüttelfrost. Leib ist mässig aufgetrieben, in seiner ganzen Ausdehnung auf Druck sehr schmerzhaft, wie bei intensiver Peritonitis. Bei vorsichtiger tiefer Palpation fühlt man in der Tiefe des Unterleibes links, der Gegend der Niere entsprechend, eine Geschwulst, die auf deren entzündliche Anschwellung bezogen werden darf. Auch Druck auf die linke Nierengegend äusserst schmerzhaft.

Ordin.: Chinin mur. in salzsaurer Lösung, wie oben. Morph. mur. 3 stündl. 0,02. Warmes Bad von $^1/_2$ Stunde Dauer. Sonst die Eisblasen.

14. September.

M 8 37,9 Mi 1 38,5 A 9 41,2 Chinin 1,0

Nachts einige Stunden Schlaf. Gegen Morgen wieder Erbrechen. Leibschmerzen auf immer noch Morph. mur. 0,02 dreistdl. am Tage erträglich; aber starker Kopfschmerz, den Eiswasserüberschläge lindern. Pat. behält etwas eiskalte Milch und Extr. carn. Lieb. frig. par. bei sich. Gegen Abend 6 Uhr neuer heftiger Schüttelfrost von 20 Min. Dauer. Nach warmem Bade wird verordnet: Rp. Chinin. mur. 1,0, Acid. mur. dil. 2,0 f. solut. 170,0, Syrup. flor. aur. 30,0 DS. Stündl. 4 Essl. Wiederholtes Erbrechen, namentlich der Chininlösung. Abends Durchfälle auf Kalomel 2 Mal 0,3.

15. September.

M 8 38,2 Mi 1 40,4 Chinin 1,0 A 8 39,2

Nachts viel Schmerz, Unruhe, Durst, kein Erbrechen. Pat. klagt neben den Leib- und Nierenschmerzen über reissende Schmerzen im linken Bein, dem Verlaufe des N. ischiad. entsprechend. Viel Durchfall auf 2 Mal Kalomel 0,3. Zunge dick belegt, keine Spur von Appetit. Urin jetzt reichlicher, sehr katarrhalisch, schwach sauer. Gegen Mittag kürzerer Frostanfall.

Ordin.: Morph. mur. 0,02 vierstdl. Chinin, wie gestern. Bad.

16.—24. September.

	16.	17.	18.	19.	20.
M 8	37,2	39,6	39,2	39,2	38,0
N 2	39,4 Chinin 0,6	40,4 Chinin 1,0	40,0 Chinin 1,0	38,2	38,4
A 7	39,6	39,8	40,6	39,4	39,0

21.—23. September Abends 7 noch 38,0°, dann fieberlos.

Die entzündlichen Erscheinungen lassen allmählich nach. Druckempfindlichkeit wird ein wenig geringer, verschwindet aber in der Nierengegend nicht ganz. Daselbst noch häufig spontane Schmerzanfälle; hier und da Erbrechen. Urin reichlicher, ist aber so katarrhalisch, wie noch nie, und wird schon wenige Stunden nach dem Lassen alkalisch. Pat. wieder sehr abgemagert und äusserst entkräftet.

Ordin.: Täglich warmes Bad; Eisblasen stundenweise weggelassen,

vom 20. September ab ganz. Hin und wieder Morphium. Abends mit Erfolg Chloral zu 2,0. Solution von Acid. mur.

Mehrere Tage nach Ablauf dieser Entzündung geht ohne Beschwerde ein Nierenstein von Erbsengrösse ab; hellgraugelb, weich, blätterig geschichtet, besteht er aus Tripelphosphat und kohlensaurem Kalk. Gegen Ende September folgen ihm ähnliche, meist kleiner; Anfangs Oktober schmerzlos einer von Grösse und Form einer Perlbohne; alle ohne Nierenkolik, gelegentlich im Urin gefunden.

Als klar geworden ist, dass der Hauptsitz des Leidens der Harnwege in einer Pyelitis calculosa vorderhand der linken Niere zu suchen, die Blase aber nur secundär betheiligt ist, wird wieder Tannin angewandt, Abends 2 Mal 0,5 in Pillenform; daneben Vichy, grande grille verordnet und etwa 8 Wochen zu täglich 1 Litre Morgens gebraucht; mit der Anweisung den Brunnen sogleich auszusetzen, sobald der Urin alkalisch reagiren sollte. Während dies Morgens nach dem Brunnen vorübergehend stets der Fall war, blieb er Nachmittags, ebenso wie der Nachtharn, schwach sauer, reagirte aber schon nach 1—2 Stunden alkalisch.

Da tritt am 7. October plötzlich ein Recidiv der linksseitigen Nephritis ein, genau, wie das geschilderte, nur mit viel geringerer Intensität; auch ist es nach 8 Tagen abgelaufen. Auch hier ist zu constatiren, dass der Urin keine Producte acuter parenchymatöser Nephritis zeigte: stärkerer Eiweissgehalt, Blutkörperchen, Exsudatcylinder fehlen. Behandlung mit Eis, starken Ableitungen auf den Darm durch Kalomel und Infus. senn.; Chinin, Extr. op. aquos. in grossen Dosen in Emuls. amygd. compos., später Abends Chloralhydrat.[1])

Nach 16tägiger Pause wieder ein kürzerer Entzündungsanfall der linken Niere. Am 31. October Morgens plötzlicher Beginn desselben mit heftigen Schmerzen, Erbrechen, denen Schüttelfrost folgt. Auch dieser Anfall geht rasch, in 5 Tagen, vorüber. Auch hier zeigt sich der Urin unverändert. Erst am 1. November beginnt die 4tägige Fieberbewegung.

Temperaturen vom 1.—4. November:

	1.		2.		3.	4.
M	8 38,0		39,0		39,0	38,2
N	2 40,2	Chinin 1,0	40,4	Chinin 1,0	38,8	38,0
A	8 40,6		40,2		38,6	37,8

Behandlung wieder mit 2 Eisblasen, starken Abführungen, Chinin, Narcoticis, dies Mal mit wirksamer Anwendung der Tinct. op. simpl. zu 2stdl. gtt. xx im Klysma.

Von da ab hat Pat. 6 Wochen Ruhe. Sie erholt sich wieder langsam unter vorzüglichster Pflege; Ernährung und Kräfte steigen. Die entzündlichen Erscheinungen verschwinden, doch bleibt lange die Druckempfindlichkeit der linken Nierengegend zurück. Die katarrhalische Beschaffenheit des Urines bessert sich unter dem Gebrauch von Vichy, Tannin, warmen Bädern, Schwitzen, regelmässiger Stuhlentleerung durch Pillen aus Extr. colocynth. 0,02 Morgens gereicht, gelegentlich einer Morphium-Dosis Abends,

1) Die auf die Temperaturen dieses Anfalles bezüglichen Notizen sind mir leider abhanden gekommen.

bei anhaltender Bettlage einigermaassen, jedoch nicht in dem Grade, als nach consequenter Anwendung aller dieser Mittel gehofft werden durfte: es bleibt immer noch Trübung des Urins, herrührend von Schleim, Epithelien der Blase sowohl, wie der Nierenbecken, zum Theil verfettet, molecularem Detritus, Eiterkörperchen an wechselnder Menge; dabei grosse Neigung zur Alkalescenz, die wiederholt zum Aussetzen des alkalischen Brunnens nöthigt.

Gegen Ende November werden vorsichtige Versuche zum Aufstehen gemacht. Pat. klagt über lähmungsartige Schwäche und Gefühl von Ataxie in den Beinen. Das Gehen ist sehr mühsam und nur an Stützen möglich. Dabei hat sie eine auffallend wachsbleiche Gesichtsfarbe und ein gedunsenes Aussehen.

Am Morgen des 22. December erkrankt Pat. aufs Neue, wieder plötzlich und ohne jeden äusseren Anlass an einem ähnlichen Entzündungsanfall, wie die bereits geschilderten. Dies Mal aber ist die rechte Niere sein Sitz. An Heftigkeit und Dauer dem Septemberanfalle nicht gleichkommend, tritt er sonst ebenso mit heftigen Schmerzen ein, die in der Nierengegend beginnen und sich bald über den ganzen Leib verbreiten, der auf Druck, jedoch nicht in dem Maasse, wie die Nierengegend, empfindlich ist; es gesellt sich wieder Würgen und Erbrechen nebst dem Complexe nervöser Erscheinungen hinzu, wie damals. Auch hier dauert es erst eine Reihe von Stunden, bis zum Beginne einer mehrtägigen Fieberbewegung, welche nach heftigen Schüttelfrösten zwei Mal vorübergehend hohe Nummern erreicht, von denen in diesem Anfalle aber, abweichend von den früheren, sehr bald grosse Remissionen eintreten, in denen sogar die Temperatur vorübergehend subnormal wird. Diese im Verhältniss zu der Kürze der Zeit seit dem Eintritte der Entzündung und zu ihrer Intensität auffallend niedrigen Temperaturen (vergl. unten die Tabellen) treten bereits am 3. Tage ein. Dabei bleibt Pat. nach Ablauf der heftigeren Entzündungserscheinungen sehr angegriffen und schwach; es zeigt sich neben anhaltendem Kopfschmerz eine Somnolenz, die an Intensität wechselnd mehrere Tage lang anhält und von nervöser Unruhe, Aufregung, Anfällen von Beklemmung und convulsivischem Zittern abgelöst wird. Der Schlaf ist unruhig, unterbrochen. Es tritt bei gänzlich darniederliegendem Appetite und vermehrtem Durst hin und wieder rasch nach plötzlich entstandener kurzer Uebligkeit Erbrechen ein. Dabei zeigt der in geringer Menge öfters gelassene Urin neben den Producten der chronischen katarrhalischen Entzündung einen reichlicheren Gehalt von rothen Blutkörperchen und vereinzelte Exsudatcylinder, daneben einen mässigen Eiweissgehalt.

Temperaturen vom 22.—31. December.

22.	M	8	37,6	25.	M	8	37,8	27.	A	8	37,6
	A	8	40,0 Schüttlfr.		Mi	12	38,0	28.	M	9	36,6
23.	M	8	39,8 Chinin 1,0		A	6	38,6		A	8	37,8
	N	2	39,6	26.	M	9	38,4	29.	M	9	37,2
	A	8	39,0 Schüttlfr.		N	2	37,7	30.	M	9	37,6
24.	M	8	41,6 Chinin 0,6		A	6	38,8		A	8	38,0
	N	2	37,0	27.	M	9	36,8	31.	M	9	37,6
	A	6	36,8		N	2	37,8		A	8	38,4
	A	8	37,2								

Therapie: Am 22. December zunächst 6 Blutegel in die rechte Nierengegend. 2 Eisblasen, wie früher. Chinin, in Gallertkapseln, wie oben. Subcutane Morphiuminjectionen. Starke Ableitungen auf den Darmkanal erst durch Kalomel, dann durch Infus. senn. compos., unterstützt durch Klysmata von Ol. ricin. Gegen das Erbrechen R. Aqu. laurocer. 5,0 Potion. River. 90,0 DS. Stündlich 1 Essl. nebst kleinen Mengen eiskalten Champagners und Sinapismen.

Nachdem sich der oben geschilderte Zustand mehrere Tage gehalten hat, werde ich am 1. Januar 1874 Abends eilig gerufen: ich finde Pat. in grosser Dyspnoe (R = 40), mit heftiger Beklemmung; Puls klein, leer, vollkommen arhythmisch, jeder 3. oder 4. Schlag aussetzend, hin und wieder eine Reihe rasch aufeinander folgender kleiner, kaum fühlbarer Schläge. Die Untersuchung des Herzens ergibt ein grosses pericarditisches Exsudat: die Herzdämpfung beginnt im 2. Intercostalraum, überragt den rechten Sternalrand und die Mammillarlinie fingerbreit. Herzchoc unfühlbar. Töne äusserst schwach, über den grossen Gefässen gar nicht zu hören. Zahlreiche pericarditische Reibegeräusche. Es werden unverzüglich die stärksten Reizmittel angewandt und unausgesetzt bis Mitternacht fortgereicht: Moschus 0,25 einige Male, Tokayer ¼ stdl. 1—2 Esslöffel, dann R. Camphor. 1,0 in Spir. vin. rectif. 12,0 DS. Stdl. gtt. xx. Als sich nach Mitternacht der Puls einigermaassen gehoben und die Beklemmung nachgelassen hat, wird Tinct. thebaic. gtt. xx gereicht.

2. Januar. Der anhaltenden Herzlähmungssymptome wegen wird mit den Reizmitteln fortgefahren. Noch zwei Mal Moschus 0,3, viel Champagner, wiederholt die Kamphertinctur zu gtt. xxx. Gegen heftigere Leibschmerzen mit Durchfall und Tenesmus einige Male Tinct. op. simpl. gtt. xii und Kataplasmen. Wenig Schlaf.

3. Januar. Puls noch immer unregelmässig, aussetzend; sehr klein, schnellend. Anfälle von Beklemmungen und Ohnmachten. Reizmittel unablässig gereicht. Gegen Leibschmerz und Durchfall Tinct. op. simpl. 3 Mal gtt. xx.

4. Januar. Nach leidlicher Nacht der Puls kräftiger; setzt nur noch hin und wieder aus. Herzdämpfung etwas kleiner geworden; Reibungsgeräusche noch vorhanden.

5.—6. Januar. Nachts mässiger Schlaf. Kräftezustand besser; Beklemmung fast verschwunden. Puls kräftiger, 100 Schläge, noch immer hin und wieder intermittirend. Exsudat unverändert. Leib- und Rückenschmerzen. Es wird noch öfter Wein und Aether. sulph. gtt. xx gereicht; reichlich der kalte Fleischextract in Bouillon. R. Extr. op. aquos. 0,15, Aqu. laurocer. 3,0, Aqu. dest. 40,0, Syrup. diacod. 20,0. DS. 2 stdl. 1 Essl.

7.—15. Januar. Schlaf meist unruhig. Leib- und Nierengegend bleiben noch lange auf Druck schmerzhaft, ebenso die Percussion der Herzgegend. Das pericarditische Exsudat nimmt ziemlich rasch ab, die Herztöne werden stärker, deutlicher, der Puls voller und regelmässig. Am 14. Januar ist keine Vergrösserung des Herzens mehr nachzuweisen. Appetit sehr mässig, Stuhlgang jetzt träge; noch hin und wieder Erbrechen; häufig quälende Leibschmerzen. Urin bleibt trübe, enthält viel Schleim und Eiter, wird rasch alkalisch und ist es oft schon beim Lassen.

Ordin.: Sorgfältige Ernährung, absolute Ruhe; 3 Mal tgl. Bepinselungen der Herzgegend mit Tinct. jod., darüber, sowie über den Leib andauernd Kataplasmen, die Pat. sehr rühmt. Schwache Aufgüsse diuretischer Species. Nach Bedarf gelegentlich Tinct. thebaic. gtt. XII—XX; Klysmata von Ol. ricin. Vom 12. Januar ab Tinct. ferr. pomat. zu 3 Mal tgl. 40 Tr.

Temperaturen vom 1.—15. Januar.

		1.	2.	3.	4.	5.
M	9	37,0	37,2	37,5	38,2	39,0
A	6	38,0	38,4	39,2	39,6	39,6
		6.	7.	8.	9.	10.
M	9	37,6	38,8	37,2	37,4	37,6
A	6	39,0	38,4	38,6	38,6	38,8
		11.	12.	13.	14.	15.
M	9	37,4	37,2	37,5	37,0	37,2
A	6	38,2	39,8	38,0	38,4	38,6

Erst Anfangs Februar gestattet der Zustand der Digestionsorgane der äusserst entkräfteten, unter vorzüglichster Pflege sich sehr langsam erholenden Pat. die Wiederaufnahme der Behandlung der Pyelitis in der wiederholt dargestellten Weise, mit Ausnahme des Gebrauches von Vichy, den die jetzt anhaltende Alkalescenz des Urines verbietet. Nach etwa 6 wöchentlicher Anwendung dieser Therapie hat sich dies Mal jedoch das Verhalten des Urines gar nicht gebessert.

Am 23. März. Morgens 6 Uhr tritt ein neuer heftiger Entzündungsanfall der rechten Niere ein, wieder eben so plötzlich und ohne äussere Veranlassung, wie seine Vorgänger; jedoch dieses Mal sogleich mit vollständiger und anhaltender Suppressio urinae. Es musste dies sofort die grösste Besorgnis erregen, weil es die Diagnose nahelegte, dass beide Nierenausführungsgänge verstopft seien; in specie wurde sie sogleich dahin gestellt, dass die linke Niere bereit seit dem 11. September 1873 durch einen in den Ureter eingeklemmten Stein verschlossen sei, und dass dasselbe Schicksal jetzt auch den Ausführungsgang der noch functionirenden rechte Niere getroffen habe. Die Prognose musste unter diesen Umständen als ziemlich hoffnungslos gestellt; die Therapie auf Herstellung der Durchgängigkeit des rechten Ureters gerichtet werden. Die Idee, von der Vagina aus auf den Ureter einzuschneiden, falls der Stein tief genug sässe, um ihn von dort aus zu fühlen, erwies sich als unausführbar, weil die Exploration per vaginam keinen Stein fühlen liess. So musste die Therapie, welche am 23. März mit Application von 6 Schröpfköpfen auf die rechte Nierengegend, Anwendung der Eisblasen, subcutanen Morphiuminjectionen, Infus. senn. eingeleitet war, sich auf innerliche Mittel beschränken, in der geringen Hoffnung auf spontane Lösung des Steines. Ordin.: R. Extr. bellad. 0,3, Aqu. laurocer. 20,0. DS. gtt. XX.

26. März. Schlaf unruhig, durch Schmerzen, Erbrechen und nervöse Aufregung gestört. Auch am Tage heftige Schmerzen in Leib und Rücken; wiederholtes Erbrechen, grosser Durst. Eingenommener Kopf, leichte Kopfschmerzen; Beklemmung, Angst, Schwindel. Respiration ängstlich, seufzend, Puls klein, mässig frequent. Seit 3 Tagen kein Tropfen

rin. Abends 6 Uhr heftiger, ½ stündl. Schüttelfrost. Ordin.: Es wird ersucht, die Niere durch reizende Mittel zu vermehrter Secretion anzuregen: Ol. terebinth. gtt. xx dreistl.; wird zum Theil wieder erbrochen.

27. März. Nach schlechter Nacht Zustand derselbe. Kopf sehr ngenommen, Schmerz in der Stirn, Ohrensausen. Pat. ziemlich apathisch, agt wenig. Erbrechen seltener, Puls klein, weich, hüpfend, mässig equent. Noch kein Urin.

Ordin.: Ol. terebinth. in Gallertkapseln, stdl. eine Kapsel zu gtt. x. lor. benzoes 3 stdl. 1,0.

28. März. Nach unruhiger Nacht Zustand derselbe. Der Kopfhmerz hat zugenommen, Schwindel, Ohrenklingen, hin und wieder Erechen. Wiederholte Anfälle von Angst, grosser Beklemmung, verbunden it convulsivischen Zuckungen der Hände und der Gesichtsmuskeln. Gen Abend stellt sich Harndrang ein: es geht eine ziemliche Menge trüben, cken, eitrigen, ammoniakalischen Urines in Absätzen ab. Nachts reichhe dünne Stühle auf Ol. croton. gtt. I. Eisblase auf den Kopf.

29. März. Urinsecretion stockt wieder völlig. Die Urämie nimmt u: Pat. liegt halbsoporös, ohne zu klagen. Der Kopf glühend roth, iss; Augen glänzend, injicirt. Auf sehr lautes, wiederholtes Befragen bt sie gleichgültig Kopfschmerz und starkes Ohrensausen an. Durst bhaft. Starke Schweisse, wie auch an den Tagen zuvor. Noch einige al starke Durchfälle auf Ol. croton. gtt. I. Respiration unregelmässig, afseufzend, aussetzend, oft genau nach Art des Cheyne-Stokes'schen hänomens. Puls klein, hüpfend, von wechselnder Frequenz (80—100). achmittags, nach Application von 6 Blutegeln an den Kopf, der anhaltend it der Eisblase bedeckt wird, Sensorium ein wenig freier. Wegen hefger Leibschmerzen Abends Tinct. opii simpl. gtt. xx.

30. März. Nach 10 Uhr Morgens tritt Koma ein, das immer tiefer ird, und in dem nach 16 Stunden das Leben erlischt.

Temperaturen vom 23.—30. März.

23.	24.	25.	26.
N 2 38,2	M 8 37,4	M 8 37,0	
A 8 38,4	A 6 39,8	A 6 39,6	A 6 39,6
27.	**28.**	**29.**	**30.**
M 8 38,2	M 8 37,0	Mitt. 36,2	nicht mehr gem.
A 6 38,0	A 6 36,6		

Section.[1]) Keine Spur von frischer Peritonitis; dagegen links zahlliche peritonitische Verwachsungen. Netz mit der seitlichen Bauchwand lks verwachsen. Linkes Ovarium in die Höhe gezerrt und mit Netz id Peritoneum in schwieligen Narben verlöthet. Ovarium selbst fibrös generirt. Uterus klein und völlig rückgebildet. Rechtes Ovarium auch rgrössert; Bauchfellüberzug dunkelroth ekchymosirt, sieht aus, wie mit imbeersaft übergossen. Linke Niere klein, welk, atrophisch, auf weniger s ⅔ der normalen Grösse reducirt; mit der Kapsel und dem perine-

1) Die Section wurde nur unter der Bedingung gestattet, dass sie sich auf e Nieren und deren Umgebung beschränke.

phritischen Bindegewebe fast verwachsen. Im Ureter fühlt man etwa 1½" unter dem Abgange einen obturirenden cylindrischen Stein. Die aufgeschnittene Niere zeigt sich zum Theil im 3. Stadium der parenchymatösen Nephritis, zum Theil im Uebergange zu ihm begriffen: Corticalis verkleinert, theils verfettet, theils narbig eingezogen. Nierenbecken erweitert, schiefergrau verfärbt, enthält etwa 50 Grm. Eiter und 3—4 grössere Steine. Scheint, der Diagnose entsprechend, seit Monaten verschlossen. Der Ureter unterhalb des Steines völlig durchgängig, nirgends durch peritonitische Narben verschlossen. Rechte Niere erheblich vergrössert; bedeutende entzündliche Schwellung der Corticalis, wie im ersten Stadium der parenchymatösen Entzündung, dazwischen auch schon Stellen, die einem späteren Stadium derselben angehören, sowie auch narbige Einziehungen atrophirter Abschnitte. Becken sehr erweitert; Schleimhaut schiefergrau. Ist ganz ausgefüllt von einem Dutzend grosser und zahlreichen kleineren Steinen, die alle Ausläufer und Falten des Nierenbeckens durchsetzen, umspült von gelbem, dickem Eiter. Der grösste, etwa haselnussgrosse, hat einen Auswuchs in den Ureter hineingetrieben, der diesen fast vollständig verschliesst. Der Ureter ist in seiner ganzen Länge durchgängig.

Die Steine differiren von den während des Lebens abgegangenen nur durch ihre Grösse, welche von der einer Haselnuss bis zu der einer Linse successiv abnimmt. Sie bestehen, wie diese, aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia und kohlensaurem Kalk.

Epikrisis.

Nachdem einer der schwersten Fälle von diffuser puerperaler Peritonitis binnen 9 Wochen geheilt ist, bleibt ein chronischer Katarrh der Harnwege zurück, welcher sich bald als von einer Pyelitis calculosa abhängig erweist. Ueber den causalen Zusammenhang beider Erkrankungen ist zu sagen, dass die Pyelitis zweifellos das ältere Leiden ist. Zu dieser Annahme, welche schon die Grösse der Steine nahelegt, stimmen nachträgliche Berichte der Mutter der Pat., welche sich erinnert, dass diese als junges Mädchen gelegentlich plötzlich an heftigen Rückenschmerzen und Erbrechen vorübergehend erkrankt sei. Pat. ist dann mit Steinen im Nierenbecken jahrelang von allen Beschwerden frei geblieben, bis endlich die gewaltige puerperale Entzündung, den ganzen Organismus erschütternd, in alle Ernährungsverhältnisse mächtig eingreifend, die gleichsam ruhende Steinkrankheit neu anfacht.

Es treten nun unter dem Bilde von Nierensteinkoliken wiederholte Anfälle von interstitieller Nephritis auf, bedingt durch das Uebergreifen der katarrhalischen Entzündung auf das Gewebe der Niere selbst. Der erste leichte Entzündungsanfall der linken Niere Mitte August 1873 wird noch für ein Aufflackern eines peritonitischen Entzündungsrestes gehalten.

Ein besonderes Interesse scheint es uns unserem Falle zu verleihen, dass es sich nachweisen lässt, dass es der 2. heftige Anfall am 11. September gewesen sein muss, in welchem die Einkeilung des Steines in

linken Ureter stattfand. Abgesehen von seiner Heftigkeit und langen Dauer liefert das Verhalten des Urines hierfür den Beweis, welcher trotz der heftigsten Entzündungserscheinungen der linken Niere nur Spuren von Eiweiss, keine Blutkörperchen, keine Exsudatcylinder enthält, sondern denselben Charakter der chronisch-katarrhalischen Entzündung, wie vor dem Eintritte des Anfalles, bewahrt; dasselbe Verhalten auch während der folgenden Anfälle vom 7. und 31. October zeigt, die sich gleichfalls auf die linke Niere beziehen. Natürlicherweise; denn wenn der erste dieser Anfälle mit Verschluss des Ureters beginnt, so ist ein Nachweis von Entzündungsproducten im Urin nicht möglich, weil sein Abfluss verhindert ist.

Es bildet sich keine Hydronephrose: möglich, dass die auf das Nierengewebe fortgepflanzte Entzündung genügte, um die Atrophie seines grösseren Theiles rasch herbeizuführen. Wiederholungen der Entzündung im October, die seit dem 11. September verschlossene Niere betreffend, in ihrem Verlaufe analog, an Intensität viel geringer, als jener erste, vollenden die Vernichtung der Leistungsfähigkeit des Organes.

Nach 6wöchentlicher Pause tritt am 22. December der erste Entzündungsanfall der rechten Niere auf. Auch sie hatte ihre Betheiligung an der Krankheit durch den Abgang von Steinen verrathen, die nur aus ihrem Becken stammen konnten. Hier ist es keine Kolik eines passirenden Steines, welche die interstitielle Entzündung einleitet. Die Urinexcretion der Niere stockt nicht. Von vornherein zeigen sich die Producte der Nephritis in dem Secrete des plötzlich entzündeten Gewebes.

Eine neue Erscheinung beginnt bereits jetzt aufzutreten und dem Bilde eine andere Färbung zu verleihen: die Urämie. Der Eintritt der Nierenentzündung treibt unter heftigen Schüttelfrösten am 22. und 23. December die Temperatur rasch zu der Höhe von 40,0° und 41,6° C. Schon am folgenden Tage zeigt sich in den geschilderten Symptomen die Wirkung der beginnenden Urämie, die sich sogleich auch in der dem Entzündungsstadium so wenig entsprechenden, auch durch die Chininwirkung nicht zu erklärenden Temperaturerniedrigung des 24. December auf 36,8° C. aufs Deutlichste widerspiegelt.

In insidiösester Weise entwickelt sich nun, verdeckt durch die urämische Depression der entzündlich-fieberhaften Erscheinungen, die geschilderte Pericarditis nephritica: plötzlich eintretende Erscheinungen von Lähmung des Herzens sind ihr erstes Symptom.

Eine wunderbare Widerstandskraft des so lange und schwer ergriffenen Organismus überwindet selbst diese den tödtlichen Ausgang drohende neue Complication; er erliegt einem 9 Wochen darauf erfolgenden, sogleich mit völliger Anurie auftretenden Recidive der Nephritis, welche den Rest des Parenchyms der bis dahin für beide functionirenden rechten Niere ausser Thätigkeit setzt, aus deren mit Steinen erfüllten Becken der Ausfluss des Urins kaum mehr möglich ist.

Wir machen hier noch ein Mal darauf aufmerksam, dass es nach jedem der immer plötzlichen, scharf markirten Eintritte der Entzündungsanfälle eine Reihe von Stunden dauerte, bevor eine Temperaturerhöhung nachweisbar wurde. Es scheint uns interessant, daraus zu sehen, wie es eben erst einer gewissen Zeit zur Bildung derjenigen Entzündungsproducte bedarf, deren Aufnahme in das Blut die Fieberbewegung hervorruft. Der

erste heftige Anfall vom 11. September beginnt Morgens 6 Uhr: erst Mittags 1 Uhr zeigt sich 38,0° C.; dasselbe Verhalten am 7. October. Am 31. October beginnt früh Morgens die Entzündung: hier gar erst am folgenden Tage Eintritt der Fieberbewegung. Am 22. December Morgens sehr früh Eintritt des Schmerzanfalls: um 8 Uhr Morgens noch 37,6° C. Am 23. März wieder Beginn Morgens 6 Uhr: Nachmittags 2 Uhr erst 38,2° C.

Des Einflusses der Urämie auf Herabsetzung der Temperaturen im Verlaufe des Decemberanfalles und der Pericarditis erwähnten wir ausführlich; auch an den letzten Tagen sind die niedrigen Temperaturen von 36,6° und 36,2° C. bezeichnend für die antipyretische Wirkung der nunmehr voll eingetretenen urämischen Intoxication.

XXVII.

Zur Pathologie der Grosshirnrinde.

Von

Dr. V. Gliky,
praktischem Arzte aus Moskau.

Bei dem Interesse und der Wichtigkeit, welche die in neuester eit entstandene Lehre von der Existenz einzelner, scharf begrenzter iotorischen Centren in der Grosshirnrinde für die Physiologie und ie Pathologie darbietet, darf jedes neue Factum und jede neue eobachtung in dem betreffenden Gebiete volle Aufmerksamkeit benspruchen als wünschenswerthes Material zur Entscheidung dieser is zur Zeit noch offen bleibenden Frage. Der folgende Fall von rkrankung der Rinde einer Grosshirnhemisphäre erscheint dadurch och von grösserem Interesse, dass hier eine Diagnose auf die Errankung der Grosshirnrinde noch während der Lebzeit gestellt war nd dieser Fall also gewissermaassen als Prüfstein für die Richtigeit der Hitzig'schen Lehre dient.

D. A., Arbeiter, 15 Jahre alt, kam am 23. Mai 1874 in die Abeilung für Nervenkrankheiten des Arbeiterspitals in Moskau und klagte ber zeitweise auftretende klonische Krämpfe in den Muskeln des linken rms, die schon vor einer Woche eingetreten sein sollen und zu denen ch jetzt noch eine gewisse Schwäche in der linken oberen Extremität igesellt hätte. Ausserdem hatte der Kranke während dieser Woche zwei nfälle von stärkeren Krämpfen, die sich auf die ganze linke Körperhälfte streckten.

Die Untersuchung des Kranken am 25. und 26. Mai zeigte Folgendes: er Knabe war schlecht entwickelt, scrophulös, von kleinem Körperbau. rosse, stellenweise exulcerirte Lymphdrüsengeschwülste an beiden Seiten es Halses, in den Achselhöhlen etc. Der linke Arm war im Ellenbogenelenke stumpfwinkelig durch die Narben von früheren scrophulösen Geschwüren gebeugt. — Das Allgemeinbefinden des Kranken war gut, Appetit nd Stuhlgang normal, der Bauch meteoristisch, bei der Untersuchung von

Leber und Milz fand sich nichts Abnormes; das Urinlassen war ohne Beschwerden, der Urin klar und enthielt weder Eiweiss noch Zucker. — Die Grenzen der Herzdämpfung waren normal, die Herztöne rein, Puls 112. — An den Lungen keine Veränderung nachweisbar, Respiration 24. — Temperatur einige Tage nach dem Eintreten in das Hospital ein wenig über die Norm gesteigert (Morgens 38,0°, Abends 38,5°—39,0°), ohne dass das Allgemeinbefinden des Kranken merklich dadurch gestört wurde, und dann wieder normal auf 37,5° gesunken. — Das Sensorium und die Sinnesorgane waren ganz normal (ausgenommen eine leichte Conjunctivitis phlyctaenulosa oculi utriusque); die Sprache ungestört. — Beide Pupillen gleich weit, von mittlerem Durchmesser. Im Gesicht nichts Abnormes; beide Nn. faciales functionirten ganz gleich und normal; die Stellung und Bewegungen der Zunge und das Schlucken waren ungestört. Die rechte obere und die beiden unteren Extremitäten boten nichts Krankhaftes dar, in der linken Oberextremität aber bemerkte man seltene, zeitweise auftretende klonische Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen, so dass periodisches Heben der Schulter und Beugen der Finger am häufigsten zu beobachten war. In der Zwischenzeit zeigte der linke Arm eine verminderte Muskelkraft. — Die Sensibilität der Haut war überall gut erhalten; auf derselben kein Ausschlag und nur an einzelnen Stellen die Narben von geheilten fistulösen Lymphdrüsengeschwüren. — Die galvanische und faradische Nerven- und Muskelreaction im linken Arme war gut erhalten.

Der Kranke zeigte also bei seinem Eintritt in das Spital nur ein neuropathologisches Symptom, nämlich die zeitweise auftretenden klonischen Krämpfe in dem linken Arme und eine gewisse Verminderung der Muskelkraft in demselben.

Bald nach der Aufnahme hörten die Krämpfe für einige Tage auf, während die Muskelschwäche ein wenig zugenommen hatte. Aber schon am 7. Juni während der Nacht trat von Neuem ein Anfall von stärkeren Krämpfen im linken Arme ohne Verlust des Bewusstseins ein, der gegen $^1/_2$ Stunde dauerte, und in den nächsten Tagen zeigten sich nur vereinzelte Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen desselben Armes, zu denen am 18. Juni noch ziemlich starker Kopfschmerz an einer begrenzten Stelle der rechten Schläfe sich hinzugesellte. — Vom 8. Juli ab wiederholten sich zeitweise bei Tag und Nacht diese Anfälle von stärkeren klonischen Krämpfen, die jetzt schon bisweilen auf die ganze linke Körperhälfte sich erstreckten, so dass während des Anfalls nicht nur der Arm, sondern auch die linke Hälfte des Gesichtes (Zuckungen im M. orbicularis palpebrarum und in den Muskeln der mittleren Partie des Gesichtes), die linke untere Extremität, die Muskeln der linken Seite des Halses und des Abdomens zuckten, und das ganze Bild erinnerte also quasi an Epilepsia unilateralis. Das Bewusstsein war aber während des Anfalls immer erhalten. — Die paretischen Erscheinungen im linken Arme nahmen indessen zu. — Zwischen diesen Anfällen erschienen zeitweise einzelne Zuckungen in verschiedenen Muskelgebieten der ganzen linken Körperhälfte; Kopfschmerz stellte sich an oben erwähnter Stelle zu wiederholten Malen ein, und vom 22. Juli an gesellten sich noch dazu Erbrechen (namentlich Morgens erbrach Pat. 5—6 Mal) und Zuckungen in der Zunge.

Ich will beispielsweise den Verlauf der Krankheit während einiger ıge genauer anführen.

22. Juli. Kopfschmerz (an oben erwähnter Stelle), Erbrechen. Puls 88. ıckungen im M. orbicularis palpebr. sin. und in den anderen Muskeln r linken Hälfte des Gesichtes, des ersten und zweiten Fingers des linken ms, der linken Hälfte des Abdomens und des linken Unterschenkels m. tibialis ant., gastrocnemius, soleus).

23. Juli. Zwei Mal Erbrechen. Während der Nacht Zuckungen ıssigen Grades, bisweilen auch in der Zunge (dieselbe konnte gerade rausgestreckt werden). Eine geringe Blutung aus den Abscessen des ılses (vereiterten Drüsengeschwülsten). Schlucken ungestört. Kopfhmerz etwas lateralwärts vom rechten Tuber frontale.

NB. Zu dieser Zeit wurde die Diagnose auf eine käsige Infiltration er einen Abscess im Gebiete des Gyrus centralis anter. dexter und circa ısam Sylvii dextram gestellt.

24. Juli. Das Erbrechen wiederholte sich nicht. Kopfschmerz minrte sich. Die linke untere Extremität zeigt eine gewisse Verminderung r Muskelkraft.

25. Juli. Sechs Mal Erbrechen, wiederum starker Kopfschmerz. nkes Bein beträchtlich schwächer. Zuckungen nur in dem linken Beine. e Sensibilität der Haut überall gut erhalten.

26. Juli. Erbrechen wiederholt sich. Kopfschmerz geringer. Zuckıgen treten besonders im linken Beine auf.

27. Juli. Sehr starkes Erbrechen. Zuckungen heute nicht vorhanden. ıls 39. Leichte Parese der linken Gesichtshälfte (Sulcus nasolabialis sin. ı Wenig verstrichen, der linke Mundwinkel ist etwas heruntergezogen, s linke Auge mehr geöffnet als das rechte). Etc.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit liessen jetzt die Zuckungen mehr ıd mehr nach, während die paretischen Erscheinungen zunahmen, so dass st complete Lähmung des linken Armes (insbesondere der Muskeln des ɔrderarmes und der Hand) und mehr oder weniger ausgeprägte Parese s linken Beines mit Spuren von Parese des linken N. facialis sich einıllten. Der linke Arm war inzwischen abgemagert. — Die galvanische ıd faradische Reaction war in allen paretischen Muskeln immer gut erlten und blieb so bis zum Tode; nur in den paralytischen Muskeln des mes verminderte sie sieh entsprechend dem Grade der Atrophie.

Folgende specielle Angaben aus der Krankengeschichte mögen hier ıgeschaltet werden.

19. September. Klonische Zuckungen in der Zunge.

25. September. Zuckungen in den Zehen des linken Fusses.

28. September. Zuckungen in den Muskeln des linken Ober- und ıterschenkels.

2. October. Zuckungen in der Zunge und in dem linken Beine.

3. October. Zuckungen in der Zunge.

4. October. Zuckungen in der Zunge, am Halse und im linken Arme.

16. October. Einmal bestand eine wenige Minuten anhaltende Drehung s Kopfes und der Augen nach links. [1])

1) Diese Erscheinung trat nur ein Mal während der ganzen Dauer der rankheit ein.

17. October. Kopfschmerz.
18. October. Vier Mal Erbrechen. Kopfschmerz. Zuckungen im linken Arme und in der Zunge.
19. October. Erbrechen. Kopfschmerz.
20. October. Erbrechen. Kopfschmerz. Schwindel.
21. October. Zehn Mal Erbrechen. Sehr starker Kopfschmerz in der rechten Schläfe. Zuckungen in der Zunge etc. geringer.
22. October. Kopfschmerz geringer. Kein Erbrechen. Zuckungen vorzugsweise in der linken Hälfte des Gesichtes.
4. November. Paresis partis respiratoriae N. facialis sin. wird ausgeprägter. Etc., etc.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit ist zu bemerken:
28. December. Pleuritis mit Exsudat linkerseits.

Zuckungen wiederholen sich zeitweise (fast bis zum Tode), die Parese nimmt zu, Allgemeinbefinden verschlimmert sich. Die Leber fühlte sich hart an, Ascites, Diarrhoea, Pneumonia sin., und am 30. April 1875 erfolgte der Tod.

In diesem Falle also haben wir ein Bild eines chronisch sich entwickelnden und verlaufenden krankhaften Processes, der sich in Symptomen von Seite des Nervensystems äusserte, die sich folgendermaassen kurz resumiren lassen: klonische Krämpfe in den linken Extremitäten, in der linken Hälfte des Halses und des Abdomens. im Gebiete aller Zweige des N. facialis sin. und in den Muskeln der Zunge; dieselben erschienen bald in Form einzelner Zuckungen dieser oder jener Muskelgruppe, bald unter der Form stärkerer Anfälle von Krämpfen, die sich auf die Mehrzahl der betreffenden Muskeln gleichzeitig fortpflanzten und gewissermaassen an Epilepsia unilateralis, aber ohne Verlust des Bewusstseins, erinnerten. Nach solchen stärkeren Anfällen entwickelte sich nach und nach Lähmung der betreffenden Muskeln, die in dem Arme, dem ursprünglichen Orte der Erkrankung, am Ende der Krankheit sich bis zum Grade der fast completen Paralyse steigerte, in dem Beine aber, wie auch in der linken Hälfte des Gesichts, nur auf der Stufe der Parese stehen blieb. — Zu diesen Erscheinungen der Erregung und nachfolgenden Paralyse gewisser Muskelgruppen gesellten sich im Verlaufe der Krankheit periodisch auftretend und bald stärker, bald schwächer werdend noch zwei Symptome, die verschiedenen Formen von Hirnerkrankungen eigen sind, — Kopfschmerz (in diesem Falle scharf auf eine bestimmte Stelle — rechte Schläfe — begrenzt) und Erbrechen. —

Hier sind also alle hauptsächlichen Symptome von Seite des Nervensystems vorhanden, auf Grund deren mit Berücksichtigung

der allgemeinen Körperconstitution die Diagnose auf Sitz und pathologische Natur der Erkrankung sich stellen lässt.

Die Beständigkeit der Erscheinungen, die Art ihrer Entwickelung im Verlaufe der Krankheit (die sich in Krämpfen ausdrückende Erregung und die nachfolgenden paralytischen Erscheinungen), das Beschränktsein auf die linke Körperhälfte, die Theilnahme der Hirnnerven — alle diese Facta zusammengenommen sprechen dafür, dass in diesem Falle irgend welche materielle Veränderung — eine Herderkrankung im Bereiche des Grosshirns und zwar in seiner rechten Hälfte vorhanden ist. — Es bliebe nur übrig, genauer den Sitz der Erkrankung festzustellen, eine Stelle im Grosshirne aufzufinden, in welcher sämmtliche afficirten Nervenbahnen gleichzeitig getroffen werden könnten. Augenscheinlich ist dieselbe jedenfalls irgendwo vor der Kreuzungsstelle der beiden Nn. faciales, d. h. nach vorn von dem Pons Varolii zu suchen, da in unserem Falle die Extremitäten und der N. facialis gleichseitig afficirt waren. —

Als Grundlage für weitere diagnostische Ueberlegungen diente mir namentlich das Factum aus dem Gebiete der krankhaften Symptome, dass in das gesammte Bild der Krankheit unter Anderem alle Zweige des linken N. facialis hineingezogen waren. — Nun ist aber aus zahlreichen klinischen Beobachtungen bekannt, dass nicht alle Fasern des N. facialis nach vorn von seiner Kreuzungsstelle mit dem gleichnamigen Nerven der anderen Seite einen und denselben Verlauf nehmen. Ein Theil derselben, welcher die motorischen Nerven für die Muskeln des mittleren und unteren Theiles des Gesichtes (sogenannte Pars respiratoria n. facialis) darstellt, läuft bekanntlich im Fusse des Hirnschenkels (Basis cruris cerebri) sammt den motorischen Fasern der Extremitäten zum Corpus lenticulare und Corpus striatum; deswegen sind es diejenigen Fasern, die gewöhnlich allein bei Affectionen jener grossen Ganglien mitafficirt werden. Der andere Theil der Facialisfasern aber, der den M. orbicularis palpebr., Corrugator superc. und Frontalis innervirt, trennt sich fast gleich nach der Kreuzung von dem übrigen Theile des N. facialis und nimmt eine andere, bis jetzt noch fast ganz unbekannte Richtung. Die Fälle der centralen Erkrankung dieses Theiles der Fasern des N. facialis nach vorn von der Kreuzungsstelle sind relativ so selten und werden bei der Affection so verschiedener Hirnprovinzen beobachtet, dass sie alle noch ungenügend sind, um sich ein mehr oder weniger richtiges Urtheil von dem centralen Verlaufe dieser Fasern bilden zu können. Ich werde an diesem Orte nicht die verschiedenen hierher gehörigen, oft ganz

einander widersprechenden klinischen Beobachtungen anführen, erlaube mir aber ganz kurz auszusprechen, dass bis jetzt nur das bekannt ist, dass die uns interessirenden Fasern im Fusse des Hirnschenkels gewiss nicht verlaufen, deshalb durchaus in der Haube (Tegmentum cruris cerebri) ihren weiteren Weg nehmen müssen, aber wo und wohin — ist unbekannt. — Nun kennen wir aber jetzt noch eine Stelle im Grosshirne, an welcher diese Fasern des N. facialis wiederum zu treffen sind. Diese Stelle ist, wie aus den bekannten Hitzig'schen Reizversuchen der Grosshirnrinde beim Hunde folgt, das bestimmte, scharf begrenzte Grosshirnrindegebiet, unweit dessen noch mehrere andere solche Gebiete oder sogenannte Centren für die Muskeln der Extremitäten, des Halses, der Zunge etc. sich finden. Bei elektrischer Reizung eines jeden dieser einzelnen Centren erhält man Zuckungen in correspondirenden Muskelgruppen der entgegengesetzten Körperhälfte. Ausser diesen physiologischen Thatsachen, die schon von Seite vieler Experimentatoren vollständig bestätigt worden sind[1]), gibt es in der Nervenpathologie schon jetzt eine genügend grosse Anzahl von Beobachtungen, in denen Hirnrindeerkrankungen verschiedener Art als Ursache gewisser krankhaften motorischen Erscheinungen sich erwiesen haben, und die also ihrerseits für Existenz ebensolcher motorischen Centren auf der Oberfläche des Grosshirns des Menschen sprechen, wie diese bei Thieren durch physiologische Versuche gefunden wurden. — Ich will hier nicht alle mir bekannten Fälle anderer Beobachter (Hitzig, Wernher, Griesinger, Löffler, Bernhardt, Samt, Karrer, Stark, Hertzka u. A.) eingehender wiederholen, da sie gewiss schon genügend aus Beschreibungen dieser Autoren dem medicinischen Publicum bekannt sind. — Einzelne von diesen Beobachtungen erheben sogar einen wahrscheinlich nicht unberechtigten Anspruch, genauer die Gebiete der Rinde, die verschiedenen Centren entsprechen, localisiren zu können; die Mehrzahl derselben aber macht bis jetzt den Eindruck so grosser Verwirrtheit, dass zur Zeit aus ihnen allen nur ein allgemeiner Schluss gezogen werden kann, nämlich dass die Bewegungscentren in der menschlichen Grosshirnrinde sehr wahrscheinlich in der Scheitelgegend des Gehirnes, vorzüglich im Gebiete der Centralwindungen und in deren nächsten Umgebung gelegen sind. Diese Ergebnisse der klinischen Beobachtungen stimmen offenbar gewissermaassen mit den Resultaten des physiologischen

1) Die Erscheinungen lassen sich bekanntlich leicht durch Versuche constatiren, und nur ihre Deutung ist noch zur Zeit Gegenstand des Streites.

Versuches, den Hitzig am Affen gemacht hat, wobei er fast alle sogenannten Bewegungscentren im Gebiete der vorderen Centralwindung gelegen gefunden hat. — Ich theile zwar meinerseits gewissermaassen die Bedenken, die gegen die Brauchbarkeit und Deutung einzelner klinischen Beobachtungen von Seite mancher Autoren[1]) erhoben worden sind, muss aber andererseits mit den Reflexionen, die zum Beispiel von Bernhardt[2]) zur Erklärung der grossen Verwirrtheit bei Beobachtungen ausgesprochen worden sind, mich ganz einverstanden erklären. —

Obgleich also die Frage von der Existenz einzelner motorischen Centren auf der Hirnoberfläche der Thiere[3]) und von der genaueren Localisirung dieser Centren (ihre Existenz vorausgesetzt) auf der Hirnoberfläche des Menschen bis zur Zeit überhaupt noch unentschieden ist, da aber andererseits wir im Grosshirne des Menschen ausser der Hirnoberfläche keine andere Stelle kennen, in welcher alle in meinem Falle (wie auch in Fällen anderer Beobachter) afficirten Nervenbahnen zusammengetroffen sein könnten, so schien mir dieses genügend zu sein, um mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Hirnrindeerkrankung zu stellen und zwar auf einen krankhaften Herd im Bereiche der rechten Centralwindungen und ihrer nächsten Umgebung. — Diese Diagnose schien mir noch an Wahrscheinlichkeit zu gewinnen durch die vollkommene Aehnlichkeit der bei dem Kranken auftretenden Anfälle von epileptiformen einseitigen Krämpfen mit den Anfällen sogenannter nachfolgender Krämpfe, die oft bei Reizung der mortorischen Centren mit dem Inductionsstrome bei Hunden zu beobachten sind. — Dazu kann ich noch an den bei meinem Kranken vorhandenen, scharf auf die rechte Schläfe begrenzten Kopfschmerz erinnern, um somit alle zu Gunsten meiner Diagnose sprechenden Facta zusammenzustellen. — Was die pathologische Natur der Erkrankung betrifft, so setzte ich in diesem Falle auf Grund der massenhaft vorhandenen Lymphdrüsengeschwülste einen käsigen Herd voraus.

Am 1. Februar dieses Jahres habe ich den Kranken mit dieser Diagnose in der Sitzung der physikalisch-medicinischen Gesellschaft

---

1) Dr. P. Samt, Zur Pathologie der Rinde. Arch. für Psych. u. Nervenkrankh. Bd. V. H. 1.

2) Dr. M. Bernhardt, Klinische Beiträge zur Lehre von den oberflächlichen Affectionen des Hirns beim Menschen. Arch. für Psych. u. Nervenkrankh. Bd. IV. H. 3.

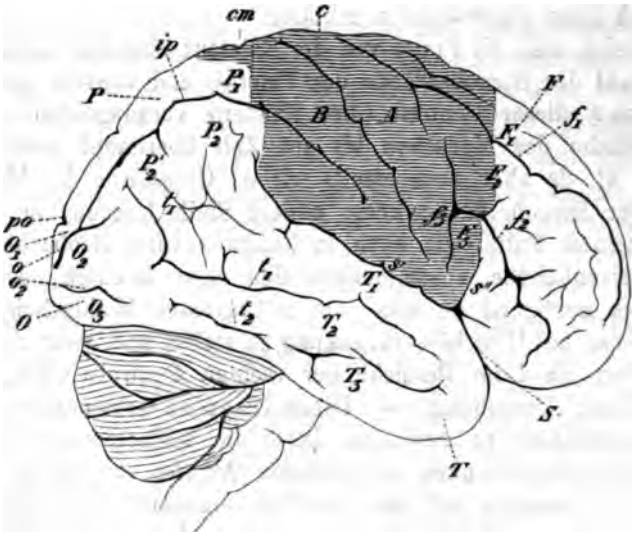
3) S. Prof. Hermann's Erwiderungen gegen die Deutung der Hitzig'schen Versuche in Pflüger's Arch. für die ges. Physiol. etc.

in Moskau demonstrirt, und im Mai hatte ich die Gelegenheit in derselben Gesellschaft die Sectionsergebnisse des Kranken mitzutheilen und das dazu gehörende Gehirnpräparat zu zeigen.

Hier will ich aus dem Obductionsprotocolle nur dasjenige anführen, was die Veränderungen im Gehirne betrifft.

Schädel und äussere Fläche der Dura mater bieten nichts Abnormes

Fig. 1.

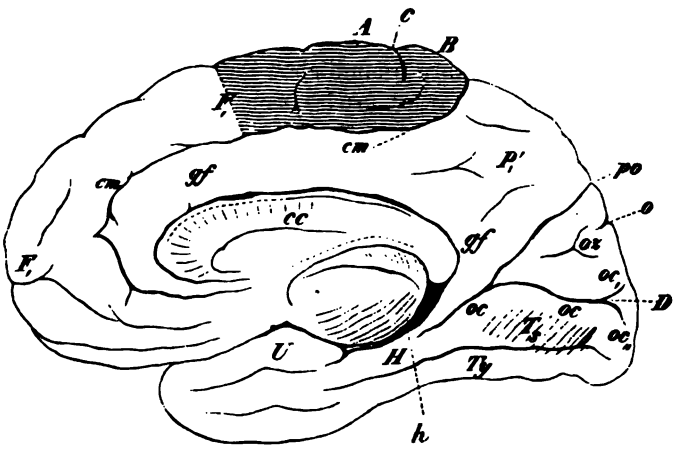


F — Stirnlappen.
P — Scheitellappen.
O — Hinterhauptlappen.
T — Schläfenlappen.
T_1 — erste, T_2 — zweite, T_3 — dritte Schläfenwindung.
t_1 — erste, t_2 — zweite Schläfenfurche.
NB. Die afficirte Stelle der Grosshirnhemisphäre ist in der Zeichnung schraffirt.
c — Sulcus centralis, *A* — vordere, *B* — hintere Centralwindung.
F_1 — obere, F_2 — mittlere, F_3 — untere Stirnwindung.
f_1 — obere, f_2 — untere Stirnfurche, f_3 — Sulcus praecentralis.
ip — Sulcus interparietalis; *cm* — Ende des Sulcus calloso-marginalis.
po — Fissura parieto-occipitalis; *o* — Sulcus occipitalis transversus; o_2 — Sulcus occipitalis longitudinalis.
P_1 — oberes Scheitelläppchen; P_2 — Gyrus supramarginalis; P'_2 Gyrus angularis.
O_1 — erste, O_2 — zweite, O_3 — dritte Hinterhauptwindung.

dar; bei dem Abnehmen der Dura zeigte sich dieselbe an der Convexität der rechten Hemisphäre im Bereiche des Scheitellappens derselben mit der

Hirnoberfläche verlöthet. Die linke Hemisphäre ganz normal, an der rechten aber bemerkt man entsprechend der Stelle, wo die Dura mater an sie angeheftet war, eine ausgedehnte, einer käsigen Infiltration ähnlich erscheinende Entartung der Grosshirnrinde im Bereiche der beiden Gyri centrales, der anliegenden Theile der drei Frontalwindungen (nach vorn bis zu einer Linie, die man sich vom oberen Ende des aufsteigenden Astes der Fossa Sylvii gerade aufwärts bis zum Medianrande der Hemisphäre gezogen denkt), dann des Klappdeckels und der oberhalb des horizontalen Astes der Fossa Sylvii gelegenen Theile der oberen Parietalwindung und des Gyrus supramarginalis, nach hinten begrenzt durch eine Linie, die man sich von dem hinteren Ende des horizontalen Astes der Fossa Sylvii aufwärts bis zum hinteren Ende des Sulcus calloso-marginalis gezogen denkt (Fig. 1). An der inneren Fläche derselben Hemisphäre nimmt diese Entartung den hinteren Theil der medianen Fläche der ersten Frontalwindung ein (von der oben erwähnten vorderen Grenze des Krankheitsherdes auf der äusseren Fläche der Hemisphäre an) und erstreckt sich nach hinten bis zum Vorzwickel, sie ist also hinten und unten durch den Sulcus calloso-marginalis begrenzt (Fig. 2). Die Infiltration erscheint gelblichweiss,

Fig. 2.

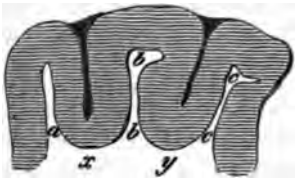


A — vordere, *B* hintere Centralwindung,
F_1 — erste Frontalwindung.
Gf — Gyrus fornicatus.
cm — Sulcus calloso-marginalis.
P'_1 — Vorzwickel.
Oz — Zwickel.
H — Gyrus Hippocampi.
h — Sulcus Hippocampi.
U — Gyrus uncinatus.
po — Fissura parieto-occipitalis.
oc — Fissura calcarina.

fühlt sich viel härter an als normale Gehirnsubstanz und ist ganz scharf gegen gesunde Partien abgegrenzt. Von der Oberfläche des Gehirns erstreckt sie sich gegen 1 — 1½ Cm. weit nach innen, stellenweise, in der Richtung der Sulci nämlich, aber noch tiefer, indem nicht nur die oberflächlich gelegenen, sondern auch die mit den Sulci sich in die Tiefe

erstreckenden Theile der Rinde infiltrirt sind, was leicht an einem Frontalschnitte zu bemerken und in der beigefügten schematischen Zeichnung (Fig. 3) angedeutet ist. — Die Grenzen der einzelnen Gyri sind am Querschnitte, sowie auch auf der Oberfläche fast gar nicht zu unterscheiden. Die weisse Substanz sowohl in den einzelnen Windungen, als auch unter diesen bis zum Centrum Vieussenii hinab ganz erweicht und in einen Brei verwandelt. — Die Infiltration erweist sich also nicht überall von gleicher Dicke, sondern man begegnet an einzelnen Stellen (vergl. Fig. 3 *x y*) rundlichen, nach innen hervorragenden Geschwülsten von der Grösse etwa einer Kirsche, zwischen und unter welchen sich Räume (Fig. 3 *a b c*), mit weissem, halbflüssigem Breie gefüllt, finden. — Alle übrigen Windungen der rechten Hemisphäre und insbesondere der Insel, die grossen Ganglien, die linke Hemisphäre und alle anderen Gehirntheile bieten nichts Abnormes dar.

Fig. 3.



Bei der mikroskopischen Untersuchung, welche im Laboratorium des Herrn Prof. Rindfleisch (in Würzburg), dem ich, wie auch seinem Assistenten, Herrn Dr. Ziegler, bei dieser Gelegenheit meinen besten Dank für ihre freundlichen Rathschläge mit Vergnügen ausspreche, ausgeführt wurde, erwies sich diese Infiltration als ein Gliom, aus rundlichen kleinen Zellen mit fibrillärer und feinkörniger Zwischensubstanz bestehend. Das relative Verhältniss der Zellen und der Zwischensubstanz ist an den einzelnen Stellen verschieden, so dass Uebergänge zu treffen sind von fast ausschliesslich nur aus Zellen bestehenden Partien bis zu Stellen, wo vorwiegend diese fibrilläre und feinkörnige Substanz mit nur wenigen Zellen vorhanden ist. Die Nervenelemente sind in der Geschwulstmasse ganz zu Grunde gegangen und nirgends zu sehen.

Wenn wir jetzt die Ergebnisse der Obduction mit den während des Lebens vorhandenen krankhaften Erscheinungen zusammenstellen, so können wir folgenden allgemeinen Schluss aus dieser Beobachtung mit vollem Recht ziehen: Die Erkrankung der Grosshirnrinde und der anliegenden Fasern der weissen Substanz der Hemisphäre im Bereiche der beiden Gyri centrales und der anliegenden Theile der Frontal- und Parietalwindungen verursachte in unserem Falle die Krämpfe und später die Paresen in den Muskeln der ganzen entgegengesetzten Körperhälfte. Da die grossen Ganglien und andere Theile der Hemisphäre in unserem Falle nicht afficirt waren, so folgt aus dieser Beobachtung, dass auf der Oberfläche der Hemisphäre oder in der weissen Substanz derselben an gewissen Stellen

irgendwelche motorische Apparate vorhanden sind (ob dies nun Centren oder nur Fasern motorischer Nerven sind — lässt sich durch unseren Fall nicht entscheiden). Was die genauere Localisirung einzelner solcher Apparate für verschiedene Muskeln betrifft, so gibt zur Lösung dieser Frage unsere Beobachtung selbstverständlich keine Anhaltspunkte, da die Erkrankung zu ausgedehnt und die krankhaften Erscheinungen bei Lebzeiten sehr mannigfaltig waren. Nichtsdestoweniger steht unser Fall ganz im Einklange mit einigen genaueren Beobachtungen derselben Art, sowie andererseits mit den Resultaten physiologischer Experimente und kann so als ein neues Factum aus dem Gebiete der Nervenpathologie, das zu Gunsten der Hitzig'schen Lehre von der Existenz einzelner motorischen Apparate auf der Oberfläche der Grosshirnrinde oder in der Nähe derselben spricht, betrachtet werden.

XXVIII.

Ueber Achsendrehung des Darms.

Aus dem Erlanger pathologisch-anatomischen Institut.

Von

Dr. V. Esau.

Zur Bearbeitung des vorliegenden Thema's gaben mir drei Krankheitsfälle Anlass, die ich als Assistent der medicinischen Klinik im Sommersemester 1874 am Krankenbette selbst zu beobachten Gelegenheit hatte. Wie es der Zufall schon oft so gefügt hat, dass seltene Fälle kurz auf einander folgen, so war es auch hier: die beiden ersteren und interessanteren liessen nur eine Zwischenzeit von wenigen Tagen, während der dritte sich zwei Monate später ereignete. Die Erscheinungen, welche die drei Fälle während des Lebens boten, waren ganz die der inneren Darmverschliessung, nur waren dieselben bei den beiden ersteren von viel reinerer und prägnanterer Form, als bei dem letzteren. Diese Fälle verliefen letal wegen raschen Eintritts einer secundären Peritonitis, ohne dass es möglich gewesen wäre, eine genaue Diagnose der Art der Verschliessung zu stellen. Die Section ergab nun, dass die Undurchgängigkeit des Darmkanals in allen drei Fällen auf Achsendrehung beruhte. Da ich beim Durchsuchen der einschlägigen Literatur, mit Ausnahme der in der bekannten Abhandlung von Rokitansky[1]) enthaltenen sechs Fälle von Achsendrehungen, keine analogen Fälle beschrieben fand, wenn solche auch schon anderweitig beobachtet sein mögen, so hielt ich jene drei Fälle der Veröffentlichung werth. Herrn Professor Zenker, meinem hochverehrten Lehrer, welcher mich bei dieser Arbeit mit freundlichem Rath unterstützte, bin ich zu besonderem Danke verpflichtet.

1) Ueber Darmeinschnürungen. Med. Jahrbb. des k. k. österr. Staates. Bd. X.

Es wird zunächst zweckmässig sein, eine allgemeine Uebersicht der Aetiologie und des anatomischen Befundes der durch Achsendrehung herbeigeführten Darmverschliessung voranzuschicken. Diese Uebersicht, die ich aus der Rokitansky'schen Abhandlung geschöpft habe, soll uns dann als Basis dienen, von der wir bei der späteren Besprechung der Fälle ausgehen werden.

In der oben erwähnten Arbeit über innere Darmeinschnürungen stellt Rokitansky ein klares und übersichtliches Schema auf, welches die gemeinsamen Erfordernisse des Zustandekommens einer jeden Darmverschliessung vereinigt; unter Zugrundelegung dieses sind die von ihm beobachteten Fälle geordnet. Rokitansky führt sämmtliche innere Darmeinschnürungen auf drei Formen zurück: die eine dieser Formen (in Rokitansky's Eintheilung die zweite) ist die Achsendrehung. Die Achsendrehung ihrerseits wieder kann nach diesem Autor in dreifacher Weise zu Stande kommen:

1) Ein Darmstück macht eine halbe, oder eine ganze Drehung um seine Längsachse, wodurch das Lumen wegen der Annäherung der Darmwände geschlossen wird. Dies kommt meist am Colon ascendens vor, indem dasselbe, wenn es stark gefüllt ist, sich nach einwärts rollt, wobei die Verschliessung in die rechte Flexura Coli fällt. Am Dünndarm ist die Drehung nur möglich, wenn eine Partie desselben durch Pseudomembranen fixirt ist.

2) Das ganze Gekröse oder eine Abtheilung desselben dreht sich mit den dazu gehörigen Darmschlingen ein- oder mehrere Male um seine Achse, wobei ausser der Compression des Darmlumens auch noch die Zerrung in Anschlag kommt, die das Darmstück beim Herumschlagen um die Achse erleidet. Diese Art der Einklemmung kommt am meisten am Dünndarm vor und an der Flexura sigmoidea; bei letzterer ist die Drehung gewöhnlich nur eine halbe, indem der obere Darmschenkel über den unteren hinfällt. Die Entstehung wird beim Dickdarm durch ein schmales Mesocolon bedingt, beim Dünndarm durch ein langes Gekröse.

3) Eine Darmpartie mit ihrem Gekröse gibt selbst die Achse ab, um die sich eine andere Darmschlinge mit ihrem Gekröse herumschlägt, wodurch das Lumen des Darms an den Kreuzungsstellen geschlossen wird.

Eine Combination dieser drei Unterarten untereinander bleibt natürlich nicht ausgeschlossen.

Aus den verschiedenen von ihm beobachteten Fällen zieht Rokitansky den Schluss, dass zur Entstehung der Achsendrehung eine bestimmte Prädisposition erforderlich ist. „Die Achsendrehungen",

heisst es in seiner oben erwähnten Abhandlung, „kommen im höheren Alter rein, ohne Complication, und nur dann in einer früheren Lebensperiode vor, wenn vorhandene grosse Hernien, oder auch kleinere mit Anheftungen einer Darmpartie an die Bauchwand, die Entwicklung der Anlage zur inneren Darmeinschnürung dieser Art übermässig gefördert haben, oder wenn zufällige Productionen durch ihr Volumen, eigenthümliche Lagerung und Befestigung die Raum- und Lageverhältnisse der Baucheingeweide geändert haben.

„Die Achsendrehungen kommen häufiger beim weiblichen Geschlechte vor. Unter den aufgeführten sechs Fällen betreffen vier weibliche Individuen, und dazu sind diese die ausgezeichnetesten dieser Art. Wahrscheinlich hängt dies grösstentheils mit der örtlichen Disposition in diesem Geschlechte zusammen.

„Diese örtliche Disposition scheint erstlich in einem sehr langen und schlaffen Gekröse, wodurch die Drehung eines Darms um seine eigene Achse sowohl, als um das Gekröse, oder ein anderes Darmstück möglich wird, und zweitens in einem von Seite der Bauchwandungen so wenig als möglich beschränkten Raume des Unterleibes, besonders in dessen unteren Hälfte, zu bestehen. Diese zweite Bedingung ist vor Allem beim weiblichen Geschlechte nach wiederholten Schwangerschaften gegeben, und trifft im höheren Alter häufig mit der ersteren zusammen."

In den Fällen Rokitansky's zeigte die Section der an Verschliessung des Darmlumens durch Achsendrehung Gestorbenen stets eine durch Koth und Gas bedingte bedeutende Erweiterung desjenigen Darmtheils, welcher oberhalb derselben, in manchen Fällen auch des Theiles, welcher innerhalb derselben gelegen ist. Offenbar in Folge der Compression der Gefässe des Darms und des Mesenteriums an der gedrehten Stelle fand sich bedeutende Stauung in den Capillaren, in einigen Fällen Gangrän. In fast allen Fällen traf man eine secundäre Peritonitis, die da am intensivsten war, wo die Drehung sich befand. Perforation der Darmwand trat nur in einem Falle auf.

Was nun meine Fälle anbetrifft, so geben dieselben hinsichtlich der Aetiologie und des anatomischen Befundes einige interessante Abweichungen von denen Rokitansky's. Ich lasse sie hier mit den im Auszug gegebenen Krankengeschichten folgen.

Erster Fall. Sebastian W., ein 38 Jahre alter Bauernknecht, erkrankte am 12. April ganz plötzlich bei der Arbeit auf dem Felde mit heftigen, schneidenden, über den ganzen Unterleib verbreiteten Schmerzen, die sich im Laufe einiger Stunden ziemlich wieder linderten. Am Tage

darauf stellten sich dieselben wieder ein, liessen noch einmal nach, wurden aber bald anhaltend. Der Stuhl, vorher ganz regelmässig, zeigte sich in den ersten drei Tagen der Erkrankung spärlich, schleimig, auch etwas röthlich gefärbt; seit dem 15. April ist derselbe gänzlich ausgeblieben. Am 16. April trat Erbrechen vorher genossener Speisen auf ohne alle fäculente Beimischung; seither häufiges geruch- und geschmackloses Aufstossen von Gasen, nur sehr spärlicher Abgang von Flatus. Seit dem 17. April allmählich wachsende Auftreibung des Unterleibes und Härte desselben; daneben vollständige Appetitlosigkeit, grosse Mattigkeit, kein Kopfschmerz. Vor der Erkrankung soll der Stuhl durchaus regelmässig gewesen sein. Vor zehn Jahren überstand der Pat. angeblich eine 2—3 Monate lang andauernde Unterleibsentzündung.

Am 18. April gegen 5 Uhr Abends wurde der Pat. ins Universitätshospital aufgenommen. Der Status praesens ergab Folgendes: Pat., gross und kräftig gebaut, mit straffer Musculatur und in gutem Ernährungszustande, befand sich in einem Stadium der grössten Angst und Unruhe und war nur mit Mühe im Bett zurückzuhalten. Das Gesicht war bleich und eingefallen, hohläugig und verrieth ein tiefes Leiden. Die Zunge war trocken, weisslich belegt, dabei bestand etwas Aufstossen, wenig Erbrechen. Der Puls war klein und frequent, die Respiration sehr beschleunigt, die Temperatur erhöht; der Unterleib war gleichmässig trommelhart gespannt und zeigte eine ausserordentliche Schmerzhaftigkeit, so dass kaum die leiseste Berührung vertragen wurde und die Palpation also vollkommen unmöglich war. Zugleich bestand fortwährender Stuhldrang, jedoch ohne Entleerung. Pat. hatte seit 5 Tagen nichts gegessen und ebenso lange keinen Stuhl gehabt.

Alle diese Symptome wiesen entschieden darauf hin, dass die Fortbewegung des Darminhaltes durch ein mechanisches Hinderniss gehemmt war; dasselbe befand sich wahrscheinlich, wie die gleichmässige Auftreibung des Unterleibes und der perpetuirliche Tenesmus bewiesen, tief unten im Dickdarm in der Gegend der Flexura sigmoidea. Die intensive Schmerzhaftigkeit und die Auftreibung des Unterleibes, das Fieber liessen es ferner nicht bezweifeln, dass eine acute Peritonitis den Zustand bereits complicirt hatte.

Welcher Art die Verschliessung war, ob dieselbe in einer inneren Einklemmung, Achsendrehung, Intussusception, Kothanhäufung bestand, darüber liess sich, weil nicht einmal die Palpation aus den oben angegebenen Gründen ausgeführt werden konnte, zur Zeit nichts Sicheres bestimmen. Allein die früher bestandene Peritonitis, das plötzliche Auftreten eines sehr heftigen Schmerzes im Unterleibe und die damit verbundene hartnäckige Stuhlverstopfung machten die Diagnose einer inneren Darmverschliessung durch Achsendrehung sehr wahrscheinlich.

Bei der Ohnmacht der Therapie gegenüber einer solchen Darmverschliessung und in Anbetracht der allgemeinen Peritonitis musste die Prognose entschieden ungünstig gestellt werden.

Der Kranke erhielt zunächst einen feuchtwarmen Ueberschlag auf den Leib, der aber sehr bald wieder abgenommen werden musste, da ihn Pat. wegen allzu heftiger Schmerzen nicht ertragen konnte. Auf eine ziemlich

grosse Morphiumdosis liessen dieselben etwas nach. Um 7 Uhr erhielt Pat. ein Klysopompe — 2 Liter Wasser — das erst nach einer halben Stunde ohne Kothbeimischung wieder abging. Um 8 Uhr wurde ein zweites Klysopompe — ebenfalls 2 Liter Wasser — gegeben, das bei seinem Abgange nach ungefähr 10 Minuten einige etwa bohnengrosse Kothbröckel aufwies. Ein drittes und letztes um 9½ Uhr verordnetes Klysopompe wurde sofort mit einigen wenigen Kothbröckeln entleert. — Während dieser Zeit war der Zustand des Pat. immer schlechter geworden; Unruhe und Angst wurden unsäglich; die Extremitäten fühlten sich kühl an, zugleich trat ab und zu heftiges Erbrechen von schleimigen grünlichen Massen auf, das bis zum Tode andauerte. Die Schmerzhaftigkeit und Spannung des Unterleibes wurde schliesslich so gross, dass Pat. sich kaum noch bewegen konnte und bei der geringsten Berührung laut aufschrie. Selbst grosse Morphiumdosen schafften nur geringe Linderung. Nachdem gegen Morgen alle diese Erscheinungen den höchsten Grad erreicht hatten, der Puls fadenförmig und kaum noch zählbar geworden war, trat um 7½ Uhr der Tod ein. Pat. hatte am Abend eine mässige Menge Urin entleert, während der Nacht denselben unter sich gehen lassen.

Die **Section**, die am 20. April Morgens 10 Uhr von Herrn Prof. Zenker gemacht wurde, ergab folgenden Befund:

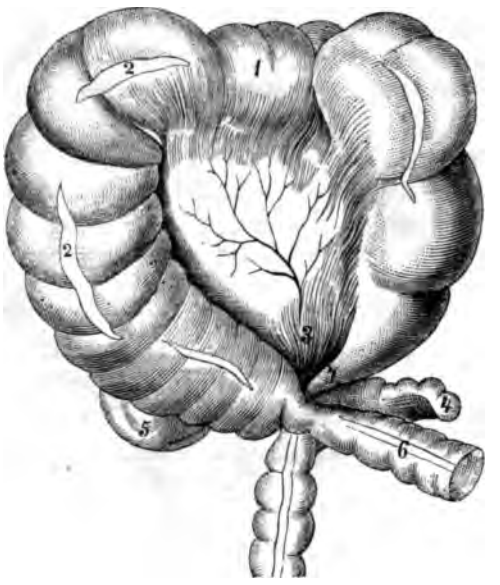
Achsendrehung der Flexura sigmoidea, kolossale Dilatation derselben mit ausgedehnten Einrissen ihrer Serosa und Ringmusculatur. Residuen alter partieller Peritonitis (fibröse Stränge an der Wurzel der Flexura sigmoidea). Frische allgemeine Peritonitis mit theils hämorrhagischem, theils eitrig-fibrinösem Exsudat. Compression der unteren Lungenlappen (durch Hinaufdrängung des Zwerchfells). Partielle Obsolescenz des Pericards. Residuen doppelseitiger Pleuritis.

Beim Eröffnen der Brusthöhle zeigte sich das Zwerchfell rechts bis zur 3., links bis zwischen 3. und 4. Rippe hinaufgedrängt, äusserst prall gespannt. Beide Lungen in ihren unteren Partien mit dem Zwerchfell kurzzellig verwachsen, die Adhäsionen sehr stark ödematös; beide Lungen in den vorderen Partien feinzellig emphysematös gedunsen; die Unterlappen nach dem unteren Rande zu in grossem Umfange völlig luftleer comprimirt, auf dem Durchschnitt dunkel kirschroth, blutreich. Die Adhäsionen an dem hinteren unteren Theil des rechten Unterlappens durchsetzt von sehr zahlreichen nadelkopf- bis kreuzergrossen dunkel kirschrothen umschriebenen Suggillaten. Das Herz an der ganzen vorderen Fläche durchaus feinzellig mit dem Pericard verwachsen, während die hintere Fläche frei war. Die Tricuspidal- und Bicuspidalklappen am Rand etwas verdickt. Die Musculatur des rechten Ventrikels stärker als normal, im Conus bis 5,5 Mm. dick.

Der Unterleib war gleichmässig aufs Aeusserste aufgetrieben, brettartig anzufühlen. Beim Eröffnen der Bauchhöhle quoll aus dem Hypochondrium eine sehr stark hämorrhagische, dunkel kirschrothe, reichliche Exsudatmasse. Die Bauchdecke mit den vorliegenden Darmtheilen allenthalben ziemlich locker durch eine schmutzig-gelbliche, eitrig-fibrinöse Lage verklebt. Nach Zurücklegung der Decken zeigt sich der grösste Theil des

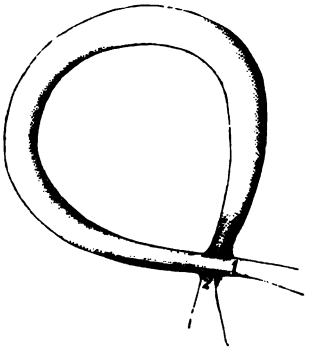
Bauchraums nach rechts zu eingenommen von einer kolossal ausgedehnten bis mannsarmdicken (bis 10,5 Cm. im Durchmesser haltenden) Darmschlinge, welche sich bei weiterer Untersuchung als die nach rechts gelagerte Flexura sigmoidea erweist. Die Serosa dieser Schlinge durchaus schmutzig-grau, missfarbig, zum Theil mit einem zarten fibrinösen Belag, in welchem sich einzelne Eiterpunkte finden. An einer 24 Cm. langen Partie dieser Schlinge zeigt die Serosa eine Menge in der Längsachse des Darms laufende bis 12 Cm. lange und bis 4,5 Cm. weit klaffende Risse, so dass hier allenthalben die bläulich durchscheinenden tieferen Schichten blossgelegt sind; mit der Serosa auch grösstentheils die Ringmusculatur eingerissen. Beim Zurücklegen dieser Darmschlinge zeigt sich theils hinter derselben, theils im kleinen Becken ein stark hämorrhagisches Exsudat. Das Mesenterium der Flexura sigmoidea durchaus blauroth gefärbt, hämorrhagisch, mit strotzend gefüllten Venen. Bei der ursprünglichen Lage der Flexura sigmoidea (vergl. Fig. 1) zeigt sich das Mesenterium derselben an seiner Wurzel stark spiralig gedreht, in solcher Weise einen Trichter bildend, in welchen theils die strahlig verlaufenden Falten des Mesenteriums der Flexura sigmoidea, theils die ganz straff gespannte und nach links gezerrte unterste Ileumschlinge hineintritt. Nach Reposition der Schlinge der Flexura sigmoidea zeigt sich das Verhalten folgendermaassen (vergl. Fig. 2): Das nur mässig dilatirte Colon descendens geht an seinem unteren Ende unmittelbar in die kolossal erweiterte Flexura sigmoidea über, welche mit ihrer ganzen Länge jene ausgedehnte Schlinge bildet. Die Ausdehnung setzt scharf ab am Beginn des Rectum mit einer leicht eingeschnürten Stelle.

Fig. 1.



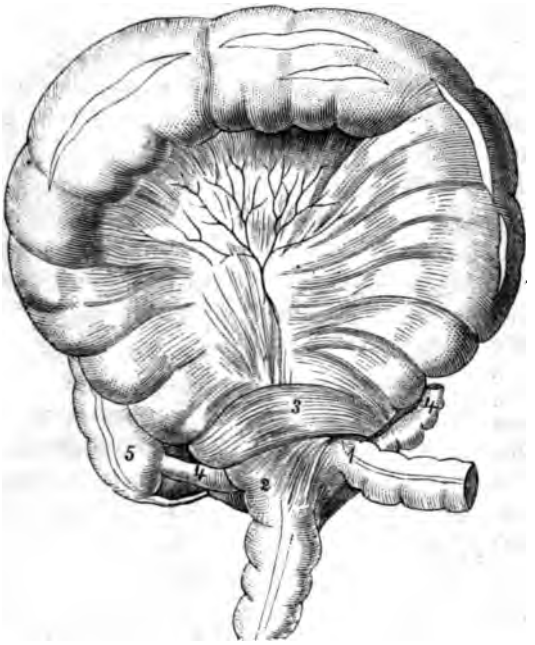
1. Flexura sigmoidea. 2. Längsrisse der Serosa und der Ringmusculatur. 3. Spiralig gedrehte Wurzel des Mesenterium (Trichter). 4. Straff gespannte unterste Ileumschlinge. 5. Coecum. 6. Unterstes Ende des Colon descendens. 7. Eingeschnürte Stelle am Beginn des Rectum.

Fig. 1 (schematisch).



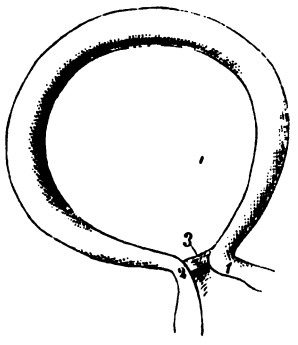
An der Wurzel der Flexura sigmoidea ziehen mehrfache, feste, fibröse Stränge vom Mesenterium nach dem Darm hin; ein breiterer solider Strang von 2 Cm. Länge heftet die beiden Schenkel der Flexura sigmoidea fest aneinander, so dass dadurch das Mesenterium faltig zusammengeschoben ist. Auch von der Gegend der Cöcalklappe verlaufen mehrfache leistenförmig vorspringende fibröse Stränge nach der Wurzel der Flexura sigmoidea hin. Diese Adhäsionen erstrecken sich an der untersten Ileumschlinge hinauf bis etwa 11 Cm. von der Cöcalklappe entfernt. Leber ganz hoch hinauf gedrängt, ziemlich klein, Oberfläche im Ganzen glatt, nur mit einigen feinen und zum Theil in feine Zotten auslaufenden Sehnenflecken. Im rechten Theil des rechten Lappens an der Oberfläche eine 3,5—6,5 Cm. im Durchmesser haltende unregelmässige, zackige, stark deprimirte, dunkel blaurothe Stelle, der auf dem Durchschnitt ein 3 Cm. tief greifender, dunkelbrauner, auf der Schnittfläche auch eingesunkener Keil entspricht. Die übrige Substanz blässer, röthlichbraun, mässig blutreich. Magen ganz nach hinten gedrängt, mässig ausgedehnt, eine reichliche, gelblichweisse, mit Schleim vermischte breiige Masse enthaltend. Schleimhaut, besonders in der Pylorushälfte, stark schiefrig gefärbt und fein venös injicirt. Dünndarm, besonders in den oberen Partien, stark (bis etwa 4 Cm. Durchmesser) ausgedehnt, in den unteren weniger ausgedehnt; die Serosa zum grossen Theil mit gelblichem, fibrinösem Beschlag und darunter mehr oder weniger fleckig injicirt; an den untersten Schlingen des Ileum die Serosa durchaus äusserst stark venös injicirt und ebenso das

Fig. 2.



1. Uebergang des unteren Endes des Colon descendens in die Flexura sigmoidea. 2. Eingeschnürte Stelle am Beginn des Rectum. 3. Breiter fibröser Strang, der die beiden Schenkel der Flexura sigmoidea an einander heftet. 4. Untere Ileumschlinge. 5. Coecum.

Fig. 2 (schematisch).



angrenzende Mesenterium. Dünndarm enthält in den unteren Partien eine mässige Menge stark gallig gefärbter schleimiger Massen, in der oberen Hälfte sehr reichliche intensiv gelb gallig gefärbte, theils locker breiige, theils dickflüssige Chymusmassen. Schleimhaut von oben her mässig injicirt. Im unteren Ileum nimmt die Injection der Schleimhaut etwas zu. In den untersten Schlingen die Zotten leicht ekchymosirt. Dickdarm: im Colon ascendens und Beginn des Colon transversum sehr grosse Massen weicher gelbbrauner Fäces angehäuft. Schleimhaut, besonders im Colon ascendens, stark venös injicirt, stellenweise mit einer zähen Schleimlage bedeckt. Die zweite Hälfte des Colon transversum und das Colon descendens schlaff zusammengesunken und sehr reichliche trockene, bröckelige Fäcalmassen enthaltend. Schleimhaut auch hier grösstentheils venös injicirt, sonst normal. In der ausgedehnten Flexura sigmoidea schmutzig braun gefärbte Massen; Mesenterium mässig fettreich.

Die übrigen Bauchorgane zeigten ein durchaus normales Verhalten. — Die Section des Kopfes ergab ausser einer leichten Trübung der inneren Häute im Verlauf der Gefässe nichts Besonderes.

Was nun die pathologischen Veränderungen am Darmkanal anbetrifft, die wir bei diesem Falle gefunden haben, so lässt sich mit der grössten Bestimmtheit die Art und Weise und die Reihenfolge ihres Entstehens feststellen. Das prädisponirende Moment bildeten die abnormen bindegewebigen Adhäsionen, als Residuen einer überstandenen Peritonitis, welche den Anfangstheil und den Endtheil der Flex. sigmoidea allmählich ganz nahe zusammengezogen hatten. An der hinteren Fläche dieser Stelle war ausserdem die unterste Ileumschlinge vor ihrer Einmündung ins Coecum durch Pseudomembranen fest angelöthet. Die Folge der Zusammenziehung der beiden Darmpartien war natürlich eine ausserordentliche Verschmälerung der Wurzel des Mesenterium der Flex. sigmoidea. Es ist nun leicht begreiflich, wie eine solche Verschmälerung eine Lageveränderung der Flex. sigmoidea begünstigt, denn ein Körper mit schmalem, stielförmigem Ansatz besitzt natürlich eine viel grössere Beweglichkeit, als ein solcher, der mit breiter Basis angeheftet ist. Eine weitere Folge der fibrösen Verwachsungen war eine Verengerung des Darmlumens an der Stelle, an welcher die Flex. sigmoidea in das Rectum übergeht. Hierdurch wurde der Kothaustritt aus der ersteren in das letztere schon seit längerer Zeit erschwert, und eine Kothanhäufung in der Flex. sigmoidea bedingt, wodurch eine allmähliche Erweiterung derselben herbeigeführt wurde. In Folge der immerwährenden Belastung der Flex. sigmoidea mit Koth bildete sich eine Zerrung des Bauchfelles und eine Steigerung der schon vorhandenen Disposition zu Lageveränderungen aus. Starke körperliche Anstrengung — Pat. wurde ja bei der Feldarbeit von der Krankheit plötzlich überfallen —

gab dann sehr wahrscheinlich die Gelegenheitsursache ab, welche die Disposition zur Geltung brachte und realisirte: es kam zur Drehung der beiden Schenkel der Flex. sigmoidea um ihr Mesenterium als Achse. Dabei kreuzten sich die beiden zusammengezogenen, ursprünglich neben einander liegenden Darmtheile in der Art, dass der obere auf den unteren zu liegen kam. Hierdurch wurden beide Lumina an der Kreuzungsstelle geschlossen, die Gefässe des Gekröses wurden comprimirt, so dass neben dem Kothaustritt auch die Blutcirculation gehemmt war. Es trat natürlich starke Gasentwickelung auf, welche die durch die Blutstase weniger widerstandsfähig gemachten Darmwandungen so kolossal ausdehnte, dass Serosa und Ringmusculatur an mehreren Stellen einrissen, wozu die vergebliche Arbeit der dem abgesperrten Darmstück angehörigen Muscularis das Ihrige beigetragen haben mag. Schliesslich wurde auch die unterste Ileumschlinge, da sie an der hinteren Seite der Drehungsstelle fest und kurz angewachsen war und also nicht ausweichen konnte, ziemlich stark nach links gezerrt und ihr Lumen comprimirt. Die secundäre allgemeine Peritonitis hatte ohne Zweifel von der Drehungsstelle ihren Ausgang genommen.

Die Deutung der klinischen Erscheinungen dieses Falles ist nach diesen Auseinandersetzungen mit keinen Schwierigkeiten verknüpft und ergibt sich von selbst. Man könnte sich vielleicht wundern, dass kein Kotherbrechen eingetreten war; allein es ist sehr die Frage, ob überhaupt bei Verschliessung des Darms unterhalb der Ileo-Cöcalklappe Kotherbrechen vorkommt.

Die von uns eingeschlagene Therapie konnte wegen der complicirenden Peritonitis dem letalen Ausgange nicht mehr vorbeugen; im Uebrigen hätte sich dieser Fall für die Vornahme der Laparotomie gewiss sehr gut geeignet, natürlich in einem früheren Stadium, als wir denselben zu Gesicht bekamen.

Neu ist an diesem Falle, dass der über die Norm ausgedehnte Darm an einzelnen Stellen, die der Gekrösinsertion gegenüberlagen, geborsten war. Der Riss betraf nur die Serosa und Muscularis, die sehr dehnbare Mucosa rupturirte nicht und verhinderte so den Austritt von Fäcalmassen in die Bauchhöhle. Es entsteht hier noch die interessante Frage, ob, wenn die Darmverschliessung gehoben wäre, die Risse der Serosa und der Ringmusculatur einer Heilung fähig seien. Man kann vielleicht annehmen, dass, wenn nach der Reposition der Darm wieder normal weit wird, die Ränder des Bauchfellüberzuges sich zusammenlegen und mit einander verwachsen. Jedenfalls ist dies a priori nicht unmöglich.

Zweiter Fall. Johann M., Metzger, 23 Jahre alt, gab an, schon seit seinem 12. Jahre an Leibschmerzen gelitten zu haben, die er als stechend-schneidend bezeichnete; ein ursächliches Moment wusste Pat. nicht anzuführen, er war bis zu seinem 12. Jahre immer gesund. Von dieser Zeit an aber begannen die Schmerzen im Unterleib, die sich ziemlich constant in der Gegend um den Nabel herum localisirten. Pat. berichtete, seitdem häufig das Gefühl gehabt zu haben, als ob die genossenen Speisen im Leibe nicht weiter gehen wollten, und dass er zu öfteren Malen, um das drückende Gefühl los zu werden, sich zum Erbrechen gereizt habe, indem er den Finger in den Hals steckte. Die Leibschmerzen sollen periodisch aufgetreten und wieder vergangen sein; seit ungefähr 8 Tagen verspürte sie Pat. aber stärker denn je und liess sich deshalb am 23. April Morgens 9 Uhr ins Spital aufnehmen.

Pat. war ziemlich gracil gebaut; die Haut war bleich, anämisch; die Musculatur normal entwickelt, aber schlaff. Der Leib war wenig aufgetrieben, doch etwas gespannt, bei leiser Berührung wenig empfindlich, bei stärkerem Druck aber sehr schmerzhaft, besonders auf der rechten Seite des Nabels, welche Stelle auch Pat. als die angab, wo der Schmerz begonnen habe. Eine Geschwulst konnte nirgends palpirt werden. Seit 8 Tagen bestand Stuhlverstopfung, und ausserdem war ab und zu etwas Erbrechen eingetreten. Der Durst war stark und veranlasste den Pat. häufig kaltes Wasser zu trinken, welches er auch gut vertrug; dabei vollständige Appetitlosigkeit. Auffallend genug entsprachen die anderen Symptome den örtlichen Beschwerden nicht. Der Puls war nur mässig frequent, sonst klein und weich, die Temperatur nur gering erhöht; die Haut war etwas trocken, die Zunge etwas weisslich belegt, die Neigung zum Erbrechen war mässig. Tenesmus bestand nicht. Eine Exploratio per anum mit dem Finger führte zu keinem Resultate.

Die Diagnose anlangend konnte es bei der Combination aller dieser Symptome und mit Rücksicht auf den Anfang des Uebels kaum einem Zweifel unterliegen, dass eine innere Darmverschliessung, vielleicht eine Achsendrehung, vorlag. Die geringe Auftreibung des Unterleibes sprach für den Sitz derselben in einer dem Magen nicht sehr entfernt gelegenen Darmpartie; die empfindliche Stelle rechts vom Nabel bestimmte mit grosser Wahrscheinlichkeit den Ort derselben innerhalb der Bauchhöhle.

Die seit dem 12. Jahre bestehenden Anfälle liessen den Schluss ziehen, dass Pseudomembranen bestanden, welche vorübergehend Compression oder Lageveränderung eines Darmstücks und dadurch mehr oder weniger vollständige Impermeabilität desselben bedingten. Heftige Brechbewegungen und Körpererschütterungen hatten augenscheinlich jene Veränderungen immer wieder gehoben und die Durchgängigkeit des Darms hergestellt. — Gegen Verstopfung eines Darmstücks durch verschluckte harte Körper sprachen die Aussage des Pat. und die Palpation; letztere widerlegte auch die Annahme einer Verschliessung durch verhärteten Darmkoth oder einer Invagination.

Die Prognose war, wenn auch nicht absolut günstig, entschieden günstiger als bei dem ersten Falle. Der jetzige Anfall konnte sich ebenso gut wie die früheren wieder lösen. Freilich war die Aussicht insofern ungünstiger, als sich im Laufe der Zeit bei dem Kranken eine immer

gab dann sehr wahrscheinlich die Gelegenheitsursache ab, welche die Disposition zur Geltung brachte und realisirte: es kam zur Drehung der beiden Schenkel der Flex. sigmoidea um ihr Mesenterium als Achse. Dabei kreuzten sich die beiden zusammengezogenen, ursprünglich neben einander liegenden Darmtheile in der Art, dass der obere auf den unteren zu liegen kam. Hierdurch wurden beide Lumina an der Kreuzungsstelle geschlossen, die Gefässe des Gekröses wurden comprimirt, so dass neben dem Kothaustritt auch die Blutcirculation gehemmt war. Es trat natürlich starke Gasentwickelung auf, welche die durch die Blutstase weniger widerstandsfähig gemachten Darmwandungen so kolossal ausdehnte, dass Serosa und Ringmusculatur an mehreren Stellen einrissen, wozu die vergebliche Arbeit der dem abgesperrten Darmstück angehörigen Muscularis das Ihrige beigetragen haben mag. Schliesslich wurde auch die unterste Ileumschlinge, da sie an der hinteren Seite der Drehungsstelle fest und kurz angewachsen war und also nicht ausweichen konnte, ziemlich stark nach links gezerrt und ihr Lumen comprimirt. Die secundäre allgemeine Peritonitis hatte ohne Zweifel von der Drehungsstelle ihren Ausgang genommen.

Die Deutung der klinischen Erscheinungen dieses Falles ist nach diesen Auseinandersetzungen mit keinen Schwierigkeiten verknüpft und ergibt sich von selbst. Man könnte sich vielleicht wundern, dass kein Kotherbrechen eingetreten war; allein es ist sehr die Frage, ob überhaupt bei Verschliessung des Darms unterhalb der Ileo-Cöcalklappe Kotherbrechen vorkommt.

Die von uns eingeschlagene Therapie konnte wegen der complicirenden Peritonitis dem letalen Ausgange nicht mehr vorbeugen; im Uebrigen hätte sich dieser Fall für die Vornahme der Laparotomie gewiss sehr gut geeignet, natürlich in einem früheren Stadium, als wir denselben zu Gesicht bekamen.

Neu ist an diesem Falle, dass der über die Norm ausgedehnte Darm an einzelnen Stellen, die der Gekrösinsertion gegenüberlagen, geborsten war. Der Riss betraf nur die Serosa und Muscularis, die sehr dehnbare Mucosa rupturirte nicht und verhinderte so den Austritt von Fäcalmassen in die Bauchhöhle. Es entsteht hier noch die interessante Frage, ob, wenn die Darmverschliessung gehoben wäre, die Risse der Serosa und der Ringmusculatur einer Heilung fähig seien. Man kann vielleicht annehmen, dass, wenn nach der Reposition der Darm wieder normal weit wird, die Ränder des Bauchfellüberzuges sich zusammenlegen und mit einander verwachsen. Jedenfalls ist dies a priori nicht unmöglich.

Zweiter Fall. Johann M., Metzger, 23 Jahre alt, gab an, schon seit seinem 12. Jahre an Leibschmerzen gelitten zu haben, die er als stechend-schneidend bezeichnete; ein ursächliches Moment wusste Pat. nicht anzuführen, er war bis zu seinem 12. Jahre immer gesund. Von dieser Zeit an aber begannen die Schmerzen im Unterleib, die sich ziemlich constant in der Gegend um den Nabel herum localisirten. Pat. berichtete, seitdem häufig das Gefühl gehabt zu haben, als ob die genossenen Speisen im Leibe nicht weiter gehen wollten, und dass er zu öfteren Malen, um das drückende Gefühl los zu werden, sich zum Erbrechen gereizt habe, indem er den Finger in den Hals steckte. Die Leibschmerzen sollen periodisch aufgetreten und wieder vergangen sein; seit ungefähr 8 Tagen verspürte sie Pat. aber stärker denn je und liess sich deshalb am 23. April Morgens 9 Uhr ins Spital aufnehmen.

Pat. war ziemlich gracil gebaut; die Haut war bleich, anämisch; die Musculatur normal entwickelt, aber schlaff. Der Leib war wenig aufgetrieben, doch etwas gespannt, bei leiser Berührung wenig empfindlich, bei stärkerem Druck aber sehr schmerzhaft, besonders auf der rechten Seite des Nabels, welche Stelle auch Pat. als die angab, wo der Schmerz begonnen habe. Eine Geschwulst konnte nirgends palpirt werden. Seit 8 Tagen bestand Stuhlverstopfung, und ausserdem war ab und zu etwas Erbrechen eingetreten. Der Durst war stark und veranlasste den Pat. häufig kaltes Wasser zu trinken, welches er auch gut vertrug; dabei vollständige Appetitlosigkeit. Auffallend genug entsprachen die anderen Symptome den örtlichen Beschwerden nicht. Der Puls war nur mässig frequent, sonst klein und weich, die Temperatur nur gering erhöht; die Haut war etwas trocken, die Zunge etwas weisslich belegt, die Neigung zum Erbrechen war mässig. Tenesmus bestand nicht. Eine Exploratio per anum mit dem Finger führte zu keinem Resultate.

Die Diagnose anlangend konnte es bei der Combination aller dieser Symptome und mit Rücksicht auf den Anfang des Uebels kaum einem Zweifel unterliegen, dass eine innere Darmverschliessung, vielleicht eine Achsendrehung, vorlag. Die geringe Auftreibung des Unterleibes sprach für den Sitz derselben in einer dem Magen nicht sehr entfernt gelegenen Darmpartie; die empfindliche Stelle rechts vom Nabel bestimmte mit grosser Wahrscheinlichkeit den Ort derselben innerhalb der Bauchhöhle.

Die seit dem 12. Jahre bestehenden Anfälle liessen den Schluss ziehen, dass Pseudomembranen bestanden, welche vorübergehend Compression oder Lageveränderung eines Darmstücks und dadurch mehr oder weniger vollständige Impermeabilität desselben bedingten. Heftige Brechbewegungen und Körpererschütterungen hatten augenscheinlich jene Veränderungen immer wieder gehoben und die Durchgängigkeit des Darms hergestellt. — Gegen Verstopfung eines Darmstücks durch verschluckte harte Körper sprachen die Aussage des Pat. und die Palpation; letztere widerlegte auch die Annahme einer Verschliessung durch verhärteten Darmkoth oder einer Invagination.

Die Prognose war, wenn auch nicht absolut günstig, entschieden günstiger als bei dem ersten Falle. Der jetzige Anfall konnte sich ebenso gut wie die früheren wieder lösen. Freilich war die Aussicht insofern ungünstiger, als sich im Laufe der Zeit bei dem Kranken eine immer

gab dann sehr wahrscheinlich die Gelegenheitsursache ab, welche die Disposition zur Geltung brachte und realisirte: es kam zur Drehung der beiden Schenkel der Flex. sigmoidea um ihr Mesenterium als Achse. Dabei kreuzten sich die beiden zusammengezogenen, ursprünglich neben einander liegenden Darmtheile in der Art, dass der obere auf den unteren zu liegen kam. Hierdurch wurden beide Lumina an der Kreuzungsstelle geschlossen, die Gefässe des Gekröses wurden comprimirt, so dass neben dem Kothaustritt auch die Blutcirculation gehemmt war. Es trat natürlich starke Gasentwickelung auf, welche die durch die Blutstase weniger widerstandsfähig gemachten Darmwandungen so kolossal ausdehnte, dass Serosa und Ringmusculatur an mehreren Stellen einrissen, wozu die vergebliche Arbeit der dem abgesperrten Darmstück angehörigen Muscularis das Ihrige beigetragen haben mag. Schliesslich wurde auch die unterste Ileumschlinge, da sie an der hinteren Seite der Drehungsstelle fest und kurz angewachsen war und also nicht ausweichen konnte, ziemlich stark nach links gezerrt und ihr Lumen comprimirt. Die secundäre allgemeine Peritonitis hatte ohne Zweifel von der Drehungsstelle ihren Ausgang genommen.

Die Deutung der klinischen Erscheinungen dieses Falles ist nach diesen Auseinandersetzungen mit keinen Schwierigkeiten verknüpft und ergibt sich von selbst. Man könnte sich vielleicht wundern, dass kein Kotherbrechen eingetreten war; allein es ist sehr die Frage, ob überhaupt bei Verschliessung des Darms unterhalb der Ileo-Cöcalklappe Kotherbrechen vorkommt.

Die von uns eingeschlagene Therapie konnte wegen der complicirenden Peritonitis dem letalen Ausgange nicht mehr vorbeugen; im Uebrigen hätte sich dieser Fall für die Vornahme der Laparotomie gewiss sehr gut geeignet, natürlich in einem früheren Stadium, als wir denselben zu Gesicht bekamen.

Neu ist an diesem Falle, dass der über die Norm ausgedehnte Darm an einzelnen Stellen, die der Gekrösinsertion gegenüberlagen, geborsten war. Der Riss betraf nur die Serosa und Muscularis, die sehr dehnbare Mucosa rupturirte nicht und verhinderte so den Austritt von Fäcalmassen in die Bauchhöhle. Es entsteht hier noch die interessante Frage, ob, wenn die Darmverschliessung gehoben wäre, die Risse der Serosa und der Ringmusculatur einer Heilung fähig seien. Man kann vielleicht annehmen, dass, wenn nach der Reposition der Darm wieder normal weit wird, die Ränder des Bauchfellüberzuges sich zusammenlegen und mit einander verwachsen. Jedenfalls ist dies a priori nicht unmöglich.

Zweiter Fall. Johann M., Metzger, 23 Jahre alt, gab an, schon seit seinem 12. Jahre an Leibschmerzen gelitten zu haben, die er als stechend-schneidend bezeichnete; ein ursächliches Moment wusste Pat. nicht anzuführen, er war bis zu seinem 12. Jahre immer gesund. Von dieser Zeit an aber begannen die Schmerzen im Unterleib, die sich ziemlich constant in der Gegend um den Nabel herum localisirten. Pat. berichtete, seitdem häufig das Gefühl gehabt zu haben, als ob die genossenen Speisen im Leibe nicht weiter gehen wollten, und dass er zu öfteren Malen, um das drückende Gefühl los zu werden, sich zum Erbrechen gereizt habe, indem er den Finger in den Hals steckte. Die Leibschmerzen sollen periodisch aufgetreten und wieder vergangen sein; seit ungefähr 8 Tagen verspürte sie Pat. aber stärker denn je und liess sich deshalb am 23. April Morgens 9 Uhr ins Spital aufnehmen.

Pat. war ziemlich gracil gebaut; die Haut war bleich, anämisch; die Musculatur normal entwickelt, aber schlaff. Der Leib war wenig aufgetrieben, doch etwas gespannt, bei leiser Berührung wenig empfindlich, bei stärkerem Druck aber sehr schmerzhaft, besonders auf der rechten Seite des Nabels, welche Stelle auch Pat. als die angab, wo der Schmerz begonnen habe. Eine Geschwulst konnte nirgends palpirt werden. Seit 8 Tagen bestand Stuhlverstopfung, und ausserdem war ab und zu etwas Erbrechen eingetreten. Der Durst war stark und veranlasste den Pat. häufig kaltes Wasser zu trinken, welches er auch gut vertrug; dabei vollständige Appetitlosigkeit. Auffallend genug entsprachen die anderen Symptome den örtlichen Beschwerden nicht. Der Puls war nur mässig frequent, sonst klein und weich, die Temperatur nur gering erhöht; die Haut war etwas trocken, die Zunge etwas weisslich belegt, die Neigung zum Erbrechen war mässig. Tenesmus bestand nicht. Eine Exploratio per anum mit dem Finger führte zu keinem Resultate.

Die Diagnose anlangend konnte es bei der Combination aller dieser Symptome und mit Rücksicht auf den Anfang des Uebels kaum einem Zweifel unterliegen, dass eine innere Darmverschliessung, vielleicht eine Achsendrehung, vorlag. Die geringe Auftreibung des Unterleibes sprach für den Sitz derselben in einer dem Magen nicht sehr entfernt gelegenen Darmpartie; die empfindliche Stelle rechts vom Nabel bestimmte mit grosser Wahrscheinlichkeit den Ort derselben innerhalb der Bauchhöhle.

Die seit dem 12. Jahre bestehenden Anfälle liessen den Schluss ziehen, dass Pseudomembranen bestanden, welche vorübergehend Compression oder Lageveränderung eines Darmstücks und dadurch mehr oder weniger vollständige Impermeabilität desselben bedingten. Heftige Brechbewegungen und Körpererschütterungen hatten augenscheinlich jene Veränderungen immer wieder gehoben und die Durchgängigkeit des Darms hergestellt. — Gegen Verstopfung eines Darmstücks durch verschluckte harte Körper sprachen die Aussage des Pat. und die Palpation; letztere widerlegte auch die Annahme einer Verschliessung durch verhärteten Darmkoth oder einer Invagination.

Die Prognose war, wenn auch nicht absolut günstig, entschieden günstiger als bei dem ersten Falle. Der jetzige Anfall konnte sich ebenso gut wie die früheren wieder lösen. Freilich war die Aussicht insofern ungünstiger, als sich im Laufe der Zeit bei dem Kranken eine immer

gab dann sehr wahrscheinlich die Gelegenheitsursache ab, welche die Disposition zur Geltung brachte und realisirte: es kam zur Drehung der beiden Schenkel der Flex. sigmoidea um ihr Mesenterium als Achse. Dabei kreuzten sich die beiden zusammengezogenen, ursprünglich neben einander liegenden Darmtheile in der Art, dass der obere auf den unteren zu liegen kam. Hierdurch wurden beide Lumina an der Kreuzungsstelle geschlossen, die Gefässe des Gekröses wurden comprimirt, so dass neben dem Kothaustritt auch die Blutcirculation gehemmt war. Es trat natürlich starke Gasentwickelung auf, welche die durch die Blutstase weniger widerstandsfähig gemachten Darmwandungen so kolossal ausdehnte, dass Serosa und Ringmusculatur an mehreren Stellen einrissen, wozu die vergebliche Arbeit der dem abgesperrten Darmstück angehörigen Muscularis das Ihrige beigetragen haben mag. Schliesslich wurde auch die unterste Ileumschlinge, da sie an der hinteren Seite der Drehungsstelle fest und kurz angewachsen war und also nicht ausweichen konnte, ziemlich stark nach links gezerrt und ihr Lumen comprimirt. Die secundäre allgemeine Peritonitis hatte ohne Zweifel von der Drehungsstelle ihren Ausgang genommen.

Die Deutung der klinischen Erscheinungen dieses Falles ist nach diesen Auseinandersetzungen mit keinen Schwierigkeiten verknüpft und ergibt sich von selbst. Man könnte sich vielleicht wundern, dass kein Kotherbrechen eingetreten war; allein es ist sehr die Frage, ob überhaupt bei Verschliessung des Darms unterhalb der Ileo-Cöcalklappe Kotherbrechen vorkommt.

Die von uns eingeschlagene Therapie konnte wegen der complicirenden Peritonitis dem letalen Ausgange nicht mehr vorbeugen; im Uebrigen hätte sich dieser Fall für die Vornahme der Laparotomie gewiss sehr gut geeignet, natürlich in einem früheren Stadium, als wir denselben zu Gesicht bekamen.

Neu ist an diesem Falle, dass der über die Norm ausgedehnte Darm an einzelnen Stellen, die der Gekrösinsertion gegenüberlagen, geborsten war. Der Riss betraf nur die Serosa und Muscularis, die sehr dehnbare Mucosa rupturirte nicht und verhinderte so den Austritt von Fäcalmassen in die Bauchhöhle. Es entsteht hier noch die interessante Frage, ob, wenn die Darmverschliessung gehoben wäre, die Risse der Serosa und der Ringmusculatur einer Heilung fähig seien. Man kann vielleicht annehmen, dass, wenn nach der Reposition der Darm wieder normal weit wird, die Ränder des Bauchfellüberzuges sich zusammenlegen und mit einander verwachsen. Jedenfalls ist dies a priori nicht unmöglich.

Zweiter Fall. Johann M., Metzger, 23 Jahre alt, gab an, schon seit seinem 12. Jahre an Leibschmerzen gelitten zu haben, die er als stechend-schneidend bezeichnete; ein ursächliches Moment wusste Pat. nicht anzuführen, er war bis zu seinem 12. Jahre immer gesund. Von dieser Zeit an aber begannen die Schmerzen im Unterleib, die sich ziemlich constant in der Gegend um den Nabel herum localisirten. Pat. berichtete, seitdem häufig das Gefühl gehabt zu haben, als ob die genossenen Speisen im Leibe nicht weiter gehen wollten, und dass er zu öfteren Malen, um das drückende Gefühl los zu werden, sich zum Erbrechen gereizt habe, indem er den Finger in den Hals steckte. Die Leibschmerzen sollen periodisch aufgetreten und wieder vergangen sein; seit ungefähr 8 Tagen verspürte sie Pat. aber stärker denn je und liess sich deshalb am 23. April Morgens 9 Uhr ins Spital aufnehmen.

Pat. war ziemlich gracil gebaut; die Haut war bleich, anämisch; die Musculatur normal entwickelt, aber schlaff. Der Leib war wenig aufgetrieben, doch etwas gespannt, bei leiser Berührung wenig empfindlich, bei stärkerem Druck aber sehr schmerzhaft, besonders auf der rechten Seite des Nabels, welche Stelle auch Pat. als die angab, wo der Schmerz begonnen habe. Eine Geschwulst konnte nirgends palpirt werden. Seit 8 Tagen bestand Stuhlverstopfung, und ausserdem war ab und zu etwas Erbrechen eingetreten. Der Durst war stark und veranlasste den Pat. häufig kaltes Wasser zu trinken, welches er auch gut vertrug; dabei vollständige Appetitlosigkeit. Auffallend genug entsprachen die anderen Symptome den örtlichen Beschwerden nicht. Der Puls war nur mässig frequent, sonst klein und weich, die Temperatur nur gering erhöht; die Haut war etwas trocken, die Zunge etwas weisslich belegt, die Neigung zum Erbrechen war mässig. Tenesmus bestand nicht. Eine Exploratio per anum mit dem Finger führte zu keinem Resultate.

Die Diagnose anlangend konnte es bei der Combination aller dieser Symptome und mit Rücksicht auf den Anfang des Uebels kaum einem Zweifel unterliegen, dass eine innere Darmverschliessung, vielleicht eine Achsendrehung, vorlag. Die geringe Auftreibung des Unterleibes sprach für den Sitz derselben in einer dem Magen nicht sehr entfernt gelegenen Darmpartie; die empfindliche Stelle rechts vom Nabel bestimmte mit grosser Wahrscheinlichkeit den Ort derselben innerhalb der Bauchhöhle.

Die seit dem 12. Jahre bestehenden Anfälle liessen den Schluss ziehen, dass Pseudomembranen bestanden, welche vorübergehend Compression oder Lageveränderung eines Darmstücks und dadurch mehr oder weniger vollständige Impermeabilität desselben bedingten. Heftige Brechbewegungen und Körpererschütterungen hatten augenscheinlich jene Veränderungen immer wieder gehoben und die Durchgängigkeit des Darms hergestellt. — Gegen Verstopfung eines Darmstücks durch verschluckte harte Körper sprachen die Aussage des Pat. und die Palpation; letztere widerlegte auch die Annahme einer Verschliessung durch verhärteten Darmkoth oder einer Invagination.

Die Prognose war, wenn auch nicht absolut günstig, entschieden günstiger als bei dem ersten Falle. Der jetzige Anfall konnte sich ebenso gut wie die früheren wieder lösen. Freilich war die Aussicht insofern ungünstiger, als sich im Laufe der Zeit bei dem Kranken eine immer

vorhanden, so dass eine zweite Punction am 18. Juni nöthig wurde. Auch diesmal fand eine bedeutende Entleerung von Flüssigkeiten statt (8800 Ccm.). Vor der Punction war die Leberdämpfung ausserordentlich schmal, die untere Grenze derselben befand sich im achten Intercostalraum, nach derselben rückte die letztere um einen Finger breit nach unten; der untere Leberrand war drei Finger breit unter dem Rippenbogen weich und stumpf zu fühlen. Die Urinbeschaffenheit blieb dieselbe wie oben angegeben."

Am 27. Juni, also neun Tage nach der Punction, traten ziemlich plötzlich peritonitische Erscheinungen auf. Der Puls, bisher ziemlich voll, wurde sehr klein und compressibel, ausserdem bestand häufiges Erbrechen; Pat. klagte über heftige Kopfschmerzen und über grosse Empfindlichkeit des Unterleibes in der Gegend über dem Nabel besonders nach rechts, an welcher Stelle die Percussion gedämpften Schall ergab. In den nächsten Tagen bildete sich Anasarka im Gesicht, Cyanose der Hände; es erfolgten mehrere unwillkürliche Entleerungen eines sehr dünnen Stuhles. Das Bewusstsein des Pat. schwand allmählich und ging in Sopor über, der bis zum Tode anhielt. Am 29. Juli erfolgte die letzte sehr geringe Entleerung eines dünnen, zum Theil mit Blut vermischten Stuhles. Am 1. Juli früh war der Radialpuls nicht mehr fühlbar, die Extremitäten waren kalt und blau, und um 10½ Uhr Morgens erfolgte der Exitus letalis.

In Betreff der Entstehung der Peritonitis konnte man nur Hypothesen aufstellen; möglicherweise mochte die kurz vorher gegangene Punction die Veranlassung abgegeben haben.

Die **Section** wurde am 2. Juli Morgens 10 Uhr von Herrn Prof. Zenker gemacht und ergab folgenden Befund:

Hochgradige einfache Herzhypertrophie. Doppelseitiges pleuritisches Exsudat. Deformation der rechten Lunge durch pleuritische Residuen. Lungenödem. Diffuse eiterig-fibrinöse Peritonitis. Residuen von partieller, alter Peritonitis (besonders Perihepatitis und Perisplenitis). Granularatrophie der Leber. Leichte Achsendrehung des Mesenterium des Dünndarms. Hochgradige Elephantiasis beider Unterschenkel. Anasarka der unteren Körperhälfte.

Beide Unterextremitäten enorm hydropisch geschwollen, beide Unterschenkel zugleich enorm elephantiatisch verdickt; Cutis in ganzer Ausdehnung der Unterschenkel — dagegen weniger am Fuss — brettartig hart, sehr schwer zu schneiden; auf dem Durchschnitt bis 4 Mm. dick, mit sehr grob papillärer Zeichnung, und das auch hier sehr stark ödematöse Unterhautgewebe zugleich stark sehnig verdickt. Brust: Linke Pleurahöhle enthält mehrere Pfund eines trüben, mit gelben weichen Fibrinflocken vermischten Exsudats, in der rechten Pleurahöhle ist die Exsudatmenge geringer. Rechte Lunge durchaus frei, ihre Pleura getrübt: das Gewebe des Oberlappens etwas ödematös, Unterlappen stärker ödematös, nach dem unteren Rande zu in mässiger Ausdehnung luftleer comprimirt. Rechte Lunge: Ober- und Mittellappen verwachsen, Unterlappen frei, in seiner unteren Hälfte sehr stark deformirt, indem der untere Rand sehr stark nach oben und hinten gezogen und umgeklappt und in dieser Lage durch eine dünne pleuritische Schwarte fixirt ist. Gewebe aller Lappen

lufthaltig, zum Theil sehr stark ödematös. Herz beträchtlich vergrössert, besonders im Dickendurchmesser, 11 Cm. breit, 11 Cm. lang, 7,3 Cm. dick, äusserst derb. Epicard grösstentheils sehr stark injicirt. Musculatur beider Ventrikel sehr stark hypertrophirt, besonders stark das Septum und der linke Ventrikel (Dicke des Septum 5,7 Cm., Dicke der Ventrikelwand bis 2,3 Cm., Dicke der Papillarmuskeln bis 1,5 Cm.), Wand des rechten Ventrikels im Conus 7,5 Mm. Musculatur äusserst derb, dunkelbraun. Tricuspidalzipfel leicht verdickt, Ostium eben für 3 Querfinger durchgängig. Linker Vorhof etwas dilatirt, seine Wand stark verdickt, bis 3 Mm. Ostium mitrale für 2 Querfinger durchgängig.

Bauch sehr stark aufgetrieben, schlaff; die Höhle enthielt eine sehr grosse Menge eines leicht getrübten, bräunlich gelben, mit grossen Fibrinflocken vermischten Exsudats. Bauchfell, sowohl das viscerale als das parietale Blatt, grösstentheils überkleidet mit einer theils dünnern, theils dickeren membranösen fibrinös-eiterigen Schichte, durch welche die Darmwindungen grösstentheils untereinander verklebt und ebenso auch das Netz an die vordere Bauchwand angeheftet ist. Darunter die Serosa, besonders die des Darms, grösstentheils stark fleckig geröthet, injicirt und ekchymosirt und in grösserer Ausbreitung, besonders am Mesokolon, schiefrig gefärbt. Leber von einer besonders dicken weissen eitrig-fibrinösen Schicht überkleidet, am rechten Lappen mit mehreren dicken fibrösen Strängen am Zwerchfell adhärent. Dieselbe im Höhendurchmesser stark verkleinert, 21,5 Cm. breit, rechter Lappen 14 Cm. hoch, linker Lappen 12 Cm. hoch und bis 6 Cm. dick. Kapsel fast durchaus stark weiss sehnig getrübt; der untere Rand abgestumpft, der scharfe Rand nach oben gezogen. Substanz auf dem Durchschnitt gleichmässig dunkelbraunroth, nicht marmorirt, aber die Acini ganz leicht körnig vorspringend, blutreich, schlaff, aber zäh. Die Leberarterie auffallend stark entwickelt, der Stamm derselben von 6 Mm. Durchmesser (die Dicke der Wand mitgerechnet). Mikroskopisch zeigt sich an der Grenze der Acini deutliche Verdickung des Bindegewebes und die daran grenzende Schicht der Lebersubstanz fettig infiltrirt.

Milz durchaus mit dem Zwerchfell fest verwachsen, wenig vergrössert, Kapsel sehnig getrübt; Substanz sehr weich. Nieren: linke etwas klein, Kapsel theilweise etwas fester haftend, aber glatt lösbar. Oberfläche grossentheils glatt, mit spärlichen, ganz leicht narbig deprimirten, etwas dunkler gerötheten Stellen. Auf dem Durchschnitt Substanz ziemlich blutreich, die Rinde grauroth, wenig gelockert, etwa normal dick. Pyramiden grauroth, bis auf geringe Kalkinfarcte in einigen Papillen normal. Nierenbecken normal weit, Schleimhaut leicht venös injicirt. Rechte Niere durchaus ebenso. Nierenarterien sehr stark entwickelt, klaffend; der Durchmesser (Wanddicke mitgerechnet) beträgt: bei der Niere, welche zwei gesondert eintretende Arterienstämme hat: 1,6 Mm. und 2,3 Mm., bei der anderen der einfache Stamm: 5,5 Mm. Auch auf dem Durchschnitt der Nierensubstanz die Nierenarterien auffallend klaffend und dickwandig; dasselbe zeigt sich auf mikroskopischen Durchschnitten.

Magen wenig ausgedehnt, enthält sehr stark gallig gefärbte, schleimige, lockere Massen. Schleimhaut in der Pylorushälfte sehr stark schiefrig pigmentirt, sonst normal. Dünndarm: sämmtliche Schlingen sehr stark

ausgedehnt, ziemlich gespannt; das Mesenterium an seiner Wurzel ganz leicht, etwa 1/2 Mal, um seine Achse spiralig gedreht. Dünndarm war besonders in den oberen Partien mit reichlichen Fäcalmassen angefüllt, ebenso der ganze Dickdarm.

Das Zustandekommen der Achsendrehung in diesem Falle erkläre ich mir auf folgende Weise, deren Richtigkeit ich dahingestellt sein lasse. Das Primäre waren die Hepatitis und Perihepatitis, welche eine Stauung im Pfortadersystem bedingten, die dann ihrerseits den Hydrops und Ascites zur Folge hatte; durch die später eingetretene Nierenaffection wurden die beiden letzteren noch gesteigert. Das Mesenterium war entweder von ähnlichen Entzündungsprocessen betroffen, wie der Peritonealüberzug der Leber, und ist in Folge dessen geschrumpft, oder vielleicht ist auch durch den Druck des Ascites auf die ernährenden Gefässe des Mesenterium die Atrophie desselben herbeigeführt, oder doch wenigstens begünstigt. Diese Schrumpfung betraf hauptsächlich die Wurzel des Mesenterium, welche dadurch eine erhebliche Verschmälerung erlitt, und diese führte dann wieder eine Zusammenziehung der obersten und untersten Ileumschlinge herbei. Abgesehen also von den bedingenden Ursachen war das Schlussresultat in diesem Falle ein ähnliches wie in dem vorigen: auch hier kam, wahrscheinlich durch den Zug der überfüllten oberen Dünndarmschlingen bedingt, die Achsendrehung zu Stande.

Die secundäre Peritonitis, die an der Drehungsstelle am intensivsten war, führte schliesslich den letalen Ausgang herbei.

Die Diagnose der Achsendrehung ist in diesem Falle nicht gestellt worden. Sie konnte aber auch nicht gestellt werden, da keine für Achsendrehung charakteristischen Erscheinungen da waren. Die beiden einzigen, gewöhnlich von ihr abhängigen Symptome, die Stuhlbeschaffenheit und die Peritonitis, konnten uns in diesem Falle zur Diagnose nicht leiten. Denn während bei dem Patienten von jeher Stuhlverstopfung bestanden hatte, traten in den letzten Tagen sogar flüssige Entleerungen ein; die Peritonitis konnte bei dem complicirten Krankheitsbilde und nach den vorhergängigen Punctionen so mannigfaltig bedingt sein, dass an eine Achsendrehung als ursächliches Moment durchaus nicht gedacht werden durfte.

Durch die Güte der Herrn Professoren Leube und Zenker bin ich noch in den Besitz der Krankengeschichte und des Sectionsprotocolls eines ferneren hierher gehörigen Falles gelangt, dessen anatomischen Befund ich gesehen habe und den ich hier anreihe.

Vierter Fall. L., Soldat, 20 Jahre alt, war als Kind gesund

Vor 4 Jahren überstand er eine Lungenentzündung. Ende December 1874 zwangen ihn heftige Kopfschmerzen und Stuhlverstopfung, den Dienst etwas auszusetzen. Er befand sich dann wieder einen Tag besser, wenigstens that er Dienst. Am 2. Januar 1875 bekam er Leibschmerzen und hatte an diesem, sowie am folgenden Tage keinen Stuhl. Deutliche Fiebererscheinungen bestanden dabei nicht, sondern nur etwas Durst; sonst keine Beschwerden. Vom 4. Januar an trat wieder etwas Besserung ein, dabei täglicher Stuhlgang, angeblich wenig und nicht besonders fest. Bis auf etwas Druck im Leibe fühlte sich Pat. wohl und konnte seinen Dienst thun. Am 7. Januar Morgens befand sich Pat. ebenfalls ziemlich wohl; es erfolgte einmal wenig und mässig fester Stuhl. Gegen Abend trat plötzlich heftiger Schmerz im Leibe ein, der anhaltend war und sich bei Bewegungen vermehrte; dabei Erbrechen von bitterem Geschmacke, im Ganzen rasch eintretende Mattigkeit: von Seiten des Kopfes und der Brust zeigte sich nichts Abnormes; Urinausscheidung war normal. Am 8. Januar ganz derselbe Zustand, kein Stuhl. Eine Veranlassung für seine Erkrankung weiss Pat. nicht. Die Nahrung bestand am 7. Januar in Bohnen und Brod; ein Trauma soll nicht eingewirkt haben. Pat. wurde am 8. Januar gegen Abend ins Spital übergeführt.

Pat. war mittelgross, äusserst kräftig gebaut und gut genährt. Er machte den Eindruck eines schwer Afficirten, sah sehr blass aus und schwitzte stark. Das Abdomen war mässig aufgetrieben, spontan besonders in der rechten Bauchhälfte, auf Druck auch in der linken schmerzhaft. Nirgends wesentliche Resistenz. Leichte Dämpfung des Percussionsschalles über dem Coecum und dem Colon ascendens. Bei Bewegung der beiden Beine entsteht stärkere Schmerzhaftigkeit im Leibe. Uebelkeit und Erbrechen waren in hohem Grade vorhanden. Temperatur und Respiration waren normal, der Puls dagegen klein und frequent, 120—130 Schläge in der Minute. Der Urin war stark eiweisshaltig.

Aus diesen Erscheinungen eine bestimmte Diagnose zu stellen war unmöglich. Die Therapie bestand in einer Eisblase auf den Unterleib, in einer Emulsio Olei Ricini und einem Klysma. Daraufhin erfolgten einige ganz geringe Stuhlentleerungen. Wegen der Leibschmerzen erhielt Pat. später eine Morphininjection. Gegen 2 Uhr Nachts entstand ganz plötzlich eine bedeutende Verschlimmerung des bis dahin nicht besonders bedenklich erschienenen Falles: Erbrechen, Singultus, Leibschmerzen, Ohnmachtanfälle stellten mit grosser Intensität sich ein, und gegen 3 Uhr erfolgte der Exitus letalis im Collaps.

Die **Section** wurde am 9. Januar Morgens 10 Uhr von Herrn Prof. Zenker gemacht und ergab:

Achsendrehung des Dünndarms. Verwachsung des Netzes mit dem Proc. vermiformis. Brückenförmiger pseudomembranöser Strang von dieser Verwachsungsstelle zum Dünndarm. Ausgedehnte Hämorrhagie der Dünndarmwand. Hämorrhagisch seröser Erguss der Bauchhöhle. Einfache Hypertrophie des Herzens. Enge der Aorta. Anomaler Ursprung einer Art. coronaria cordis. Oxyurus vermicularis.

Nach dem Eröffnen des Thorax zeigt sich das Zwerchfell beider-

seits bis zum unteren Rande der dritten Rippe hinauf gedrängt. Beide Pleurahöhlen leer; beide Lungen frei, wenig retrahirt, Pleura pulmonalis im Ganzen glatt, nur an beiden Unterlappen mit mässig dicht stehenden Ekchymosen. Beide Lungen durchaus lufthaltig; Substanz in den vorderen und oberen Partien ziemlich blutreich, ganz wenig ödematös, in den hinteren und unteren Partien blutreich, ödematös. Herz sehr derb, etwa normal gross, aussen glatt. In beiden Höhlen mässig viel Cruorgerinnsel, wenig Fibrin. Musculatur des rechten Ventrikels normal dick, straff, die des linken äusserst derb und straff, leicht verdickt, im Septum 16 Mm., dunkelroth. Sämmtliche Klappen normal. Aorta sehr eng; über den Klappen aufgeschnitten 5,6 Cm. weit. Eine Art. coron. cordis geht einige Cm. oberhalb der Klappen ab.

Bauch: Decken ziemlich stark aufgetrieben, sehr straff gespannt. Beim Eröffnen quillt eine reichliche Menge sehr wässriger, dunkelrother, stark blutiger Flüssigkeit hervor. Das parietale Bauchfell wenig injicirt, völlig glatt. Leber sehr hoch hinaufgedrängt. Der ganze vordere Bauchraum ist eingenommen von den sehr prall ausgedehnten Dünndarmschlingen, welche mit Ausnahme einer im rechten Hypochondrium gelegenen durchaus gleichmässig dunkelkirschroth, hämorrhagisch gefärbt und zum Theil auf rothem Grunde noch intensiver roth gefleckt sind. Die Serosa dieser Schlingen übrigens glatt, nur an ein paar kleinen Stellen mit ganz kleinen ebenfalls hämorrhagischen fibrinösen Flocken belegt. Die im rechten Hypochondrium gelegenen Schlingen nur etwas stärker fein injicirt, durchaus nicht hämorrhagisch. Bei der weiteren Untersuchung zeigt sich, dass die nicht hämorrhagischen Dünndarmschlingen die obersten zwei bis drei Jejunumschlingen sind; dieselben durchaus stärker injicirt, die oberen gar nicht hämorrhagisch, die untere nur ganz fein hämorrhagisch gefleckt. Beim Zurückschlagen der Darmschlingen nach unten zeigt sich in der Oberbauchgegend die Wurzel des Mesenterium äusserst straff gespannt und stark spiralig gedreht, das Bauchfell daselbst äusserst stark injicirt, leicht hämorrhagisch gefleckt und mit geringen fibrinösen Auflagerungen. Das Netz vom Colon transversum ausgehend faltig zusammengeschoben, mässig fetthaltig, stark injicirt, nach unten zu einem dünneren Strang zusammengeschoben, der sich noch leicht entfalten lässt, der aber am unteren Ende in eine daumendicke knotige Masse umgewandelt ist, welche letztere an die Spitze des Proc. vermiformis festgelöthet ist. Die Masse an der Oberfläche glatt, dunkelbläulich gefärbt und stellenweise mit eingelagerten, denen des Netzes gleichartigen Fettläppchen. Nach dem Spalten des Knotens zeigt sich derselbe bestehend aus einem derben dunkel-grauroth gefärbten fibrösen Gewebe, innerhalb dessen sich mehrere grosse Spalträume zeigen (anscheinend durch die Zusammenfaltung stark verdickten Netzes entstanden). Vom unteren Ende dieses Knotens verläuft ferner ein dünner etwa 2—3 Cm. dicker und 3 Cm. langer fester fibröser Strang straff gespannt zu einer hämorrhagischen Darmschlinge und inserirt sich an deren Mesenterialansatz. In diesem Strang zahlreiche gestreckt verlaufende injicirte Gefässe, die in grosser Zahl auf die Darmwand ausstrahlen. Nahe bei dieser Stelle sitzt an derselben Darmschlinge ein mit einem dünnen fadenförmigen Stiel inserirtes plattrundliches schlaffes Knötchen von etwa 3 Cm. Durchmesser. Die 4—5 Cm. lange und bis 8 Cm.

dicke knotige Masse ist, wie oben schon erwähnt, ihrerseits verwachsen in der Länge von 2,5 Cm. mit der Spitze des Proc. vermiformis, welcher von seiner Ursprungsstelle an hinter der untersten Ileumschlinge straff gespannt nach jener Verwachsungsstelle hinzieht. Genau an der Stelle, wo der Proc. vermiformis die untere Ileumschlinge kreuzt (etwa 2 Cm. oberhalb der Cöcalklappe) beginnt mit scharfer Abgrenzung nach oben die hämorrhagische Beschaffenheit der Serosa, während von da nach unten die Serosa nicht hämorrhagisch und wenig injicirt ist. Nach dem Spalten des Proc. vermiformis zeigt sich in demselben ein lockerer Schleimpfropf. Schleimhaut blass, normal; Kanal bis zur Spitze des Proc. durchgängig, normal. Coecum stark durch Gase ausgedehnt, prall gespannt, mit wenig injicirter Serosa. Colon ascendens ebenfalls durch Gase ausgedehnt, stark spitzwinklig geknickt und in dieser Lage durch eine beide Schenkel verbindende Pseudomembran fixirt. Col. transversum wenig durch Gase ausgedehnt; Col. descendens, Flexura sigmoidea und Rectum eng zusammengezogen. Serosa des Dickdarms in ganzer Länge blass. Das Mesokolon von der Gegend der rechten Flexur her auch straff gespannt, nach links gezerrt. Inhalt des Dünndarms, sowie des Coecum hämorrhagisch. Magen im Pylorustheil zusammengezogen, im Fundus mässig ausgedehnt; enthält wenig dünnflüssige, schmutzig bräunlich-graue Massen. Schleimhaut stark gefaltet, an den Falten leicht injicirt.

Die Section der übrigen Organe ergab einen normalen Befund

Die Erklärung des Zustandekommens der Achsendrehung liegt in diesem Falle nicht so auf der Hand, wie im zweiten Falle, mit dem er die meiste Aehnlichkeit besitzt. Es handelt sich auch hier neben der Achsendrehung um strangförmige pathologische Productionen innerhalb der Bauchhöhle, die aber bei der Section keineswegs in solcher Lage getroffen wurden, dass sich die Mechanik der Achsendrehung unmittelbar daraus ergeben hätte; dieselbe ist nur nach Analogie des zweiten Falles zu verstehen. Dort fand sich ein fibröser Strang, der den Darm an einer Stelle kreuzte und comprimirte und auf obenerwähnte Weise die Achsendrehung herbeiführte. Hier haben wir zwei Stränge: der eine, gebildet durch Verwachsung der zusammengefalteten unteren Netzpartie mit dem Processus vermiformis, verläuft von rechts unten nach links oben, ohne eine Darmpartie zu comprimiren; der andere Strang, ungefähr von der Mitte des ersteren nach oben abgehend, inserirt sich am Mesenterialansatz einer Dünndarmschlinge. Es ist nun nach Analogie des zweiten Falles überaus wahrscheinlich, dass zu einer früheren Zeit Darmschlingen durch die beiden Stränge comprimirt wurden, sei es dass dieselben vermöge ihrer Schwere oder in Folge stärkerer Peristaltik unter dieselben gesunken sind, oder sei es dass der zweite kleinere Strang vermöge seiner Verwachsung mit einem Darmtheil einen directen Zug ausgeübt hat, so dass auf diese Weise Darmschlingen

unter die Stränge zu liegen kamen. Beide Ursachen können ganz gut zusammengewirkt haben. In Folge der Compression entstand dann Ueberfüllung der nach dem Magen hin liegenden Darmpartien, Verlängerung des Mesenteriums derselben und als Endresultat bildete sich die Achsendrehung aus. Es bleibt uns nun nichts Anderes übrig, als anzunehmen, dass nach dem Entstehen der Achsendrehung durch irgend einen Zufall, vielleicht durch einen in entgegengesetzter Richtung ausgeübten Zug, die comprimirten Darmschlingen sich von den Strängen wieder frei machten. — Die sehr starke Hämorrhagie des Dünndarms erklärt sich leicht aus der Compression der V. mesenterica sup., welche durch die bedeutende Spannung und Drehung des Mesenteriums des Dünndarms bedingt war. — Der Fall ist insofern noch eigenthümlich, als nur ganz kurze Zeit vor dem Tode Erscheinungen auftraten, welche auf pathologische Veränderungen innerhalb der Bauchhöhle hätten schliessen lassen können, während dieselben doch, wie aus der beträchtlichen Vascularisirung der Stränge hervorgeht, schon ziemlich lange bestehen mussten.

Zum Schluss seien mir noch einige allgemeine Bemerkungen gestattet. Die Prädispositionen zur Achsendrehung waren in allen Fällen erworbene pathologische Veränderungen innerhalb der Bauchhöhle: bindegewebige Brücken, fibröse Stränge, Anheftungen des Netzes, die in Folge vorausgegangener partieller oder totaler Peritonitis entstanden waren. Diese Productionen gingen entweder von irgend einem Punkte der Bauchwand zu einem Darmtheil herüber, oder sie fixirten eine Darmpartie an einer Stelle, wo dieselbe normaler Weise frei sein sollte, oder sie verbanden zwei Darmpartien miteinander, führten allmählich eine grosse Annäherung derselben herbei und bewirkten durch den Zug Compression der Darmlumina. Solche Verwachsungen können, wie wir gesehen haben, eine Zeit lang ohne Schaden bestehen, denn zur Verwirklichung der Achsendrehung gehört noch eine Gelegenheitsursache (übermässige Anstrengung, Anhäufung von Fäcalmassen), welche unregelmässige und erhöhte peristaltische Bewegungen hervorruft, oder einen in bestimmter Richtung wirkenden Zug ausübt.

Die bestehende Prädisposition führt zuweilen nach vorhergängiger scheinbarer Gesundheit zur Achsendrehung; öfters aber treten Prodrome seitens der Unterleibsorgane auf, die mit Zwischenlassen grösserer freier Zeiträume sich wiederholen, und die aus Vorgängen bestehen, welche geeignet sind, die Prädisposition zur Achsendrehung zu steigern. In solchen Fällen also verschwinden die Erscheinungen der Einklemmung wieder, wenn der Darm durch eine nur unvoll-

kommene Achsendrehung geschlossen war, die sich wieder lösen konnte. Die Erscheinungen der inneren Darmverschliessung können bei der nächsten Veranlassung wiederkehren, und in vielen Fällen ist die endliche Achsendrehung gewissermaassen die nothwendige Folge derjenigen Zustände, welche den von Zeit zu Zeit eintretenden Ileus bedingten. Diese nämlich, in einer unvollständigen und vorübergehenden Darmverschliessung begründet, wirken auf das Zustandekommen der Achsendrehung etwa in der Weise ein, dass das nach dem Magen hin gelegene Darmstück durch Kothanhäufung allmählich sich ausdehnt und schwerer wird; dabei wird das Mesenterium so lange gezerrt und gedehnt, bis endlich der Darm den zur Achsendrehung erforderlichen Grad von Beweglichkeit erlangt hat. Kommt hierzu noch der nach einer bestimmten Richtung hin wirkende Zug fibröser Pseudomembranen, so ist das letzte Moment für die Entstehung einer Achsendrehung gegeben.

Die Achsendrehung war in allen vier Fällen eine derartige, dass die Achse, um welche die Darmpartien aufgedreht waren, durch das Gekröse gebildet wurde. Im ersten Falle bildete, wie wir gesehen haben, das Gekröse der Flexura sigmoidea und im zweiten, dritten und vierten Falle das Gekröse des ganzen Dünndarms die Achse für die aufgedrehten Darmschlingen. Wir haben also die besprochenen vier Fälle sämmtlich der im Eingang dieser Arbeit als zweiten Entstehungsmodus einer Achsendrehung bezeichneten Rubrik des Rokitansky'schen Schema's unterzuordnen. — Während in den übrigen Fällen die Darmverschliessung nur durch Drehung des Darms um sein Gekröse als Achse bedingt wurde, war dieselbe im zweiten Falle noch durch eine in Bezug auf die Entstehung der Achsendrehung sehr interessante und wichtige Bildung complicirt. Ich meine nämlich den von der Flex. Coli dextra nach abwärts über die unterste Ileumschlinge verlaufenden und dieselbe comprimirenden Netzstrang. Dieser Befund bietet uns also ausserdem noch ein Beispiel für die dritte Form der in der mehrfach erwähnten Rokitansky'schen Abhandlung beschriebenen inneren Darmeinschnürungen, deren Zustandekommen durch ganz eigene Vorrichtungen, z. B. durch Producte vorausgegangener Krankheitsprocesse, oder durch ursprüngliche Bildungsabweichungen bewirkt wird. Es sind dies die eigentlichen Strangulationen der Gedärme. Ein solches Krankheitsproduct war entschieden auch jener Netzstrang, der eine Zusammendrückung der untersten Ileumschlinge gegen die hintere Bauchwand ausübte. In dieselbe Kategorie wie der zweite gehört auch der vierte Fall. — Schliesslich habe ich noch zu erwähnen,

dass die straff gespannte unterste Ileumschlinge im 2. Falle etwas um ihre eigene Längsachse gedreht war, nämlich von dem Punkt an, wo sie unter dem Netzstrang hervortrat bis zu dem, wo sie sich oben um die Wurzel des Mesenterium herumschlug. Es liegt also hier ein Beispiel vor, das auf den ersten Entstehungsmodus der Achsendrehung des oben erwähnten Rokitansky'schen Schemas zurückzuführen ist.

XXIX.

Zur Lehre vom Diabetes mellitus.

Beobachtungen über einen mit hochgradiger Oxalurie und Oxaloptyse complicirten Fall von Diabetes mellitus mit eigenthümlichem Verlauf, nebst Bemerkungen über die Erscheinungsform des oxalsauren Kalks im Harnsediment.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Friedreich in Heidelberg.

Mitgetheilt von

Dr. Paul Fürbringer,
klin. Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel VIII.)

Die Rechtfertigung der Publication vorliegender Beobachtungen sucht Verfasser in dem Bestehen anscheinend sehr seltener und bemerkenswerther Complicationen, so wie in der Art des Verlaufs der Krankheit. Ist es auch nicht gelungen, für das Abhängigkeitsverhältniss dieses und jener begründete Anhaltspunkte zu gewinnen, bringt die Mittheilung auch keine wesentlich neuen Gesichtspunkte für die Theorie des Diabetes, so dürfte sie doch durch das Wecken der Aufmerksamkeit auf jene Zustände zur Sammlung neuer Fälle mit ähnlichen Charakteren beitragen und damit für die Erklärung derselben ein nutzbares Material schaffen.

Pat., ein 38jähriger verheiratheter Landwirth, Vater von 5 Kindern, fand am 26. Juni 1875 Aufnahme in der hiesigen Klinik.

Anamnese: Niemals bis zum Beginn der gegenwärtigen Affection ernstere Störung des Wohlbefindens. Erstere wird vom October des vorigen Jahres datirt. Seit dieser Zeit allmählich an Intensität zunehmender Durst, auffallende Vermehrung der täglichen Harnmenge, sich allmählich steigernde Mattigkeit des Körpers, in Sonderheit der Beine, leichte Abmagerung. Hierzu seit einigen Wochen Abnahme des Sehvermögens und Brustbeschwerden, in hartnäckigem Husten und leichtem Auswurf sich äussernd. Abnahme der Schweisssecretion in den letzten Wochen, sowie der Facultas

virilis wird zugestanden. Seit einigen Tagen bemerkt Pat. eine mässige Schwellung der Füsse und Unterschenkel.

Einer Ursache der Krankheit ist Pat. sich nicht bewusst. Erblichkeit nicht mit Bestimmtheit nachweisbar. Traumen, plötzliche Erkältungen, geschlechtliche Excesse, Ueberanstrengungen, heftige Gemüthsbewegungen etc. werden in Abrede gestellt.

Status praesens (27.—30. Juni).

Graciler Bau, wenig gute Ernährung.

Haut trocken, auf Brust und Handflächen stark abschilfernd. Fettarmes Unterhautbindegewebe. Musculatur auffallend schlaff, Contraction der Muskeln energielos.

Gesicht eingefallen, dunkel geröthet. Ausgeprägte Nasolabialfalten. Gesichtsausdruck leidend, fast weinerlich. An der Zunge, die feucht und leicht belegt, keine bemerkenswerthe Anomalie. Einige Zähne fehlen (sollen erst während der Krankheit ausgefallen sein). Athem ohne auffallenden Geruch.

Thorax etwas lang, im Uebrigen normal configurirt. Mässiges Oedem der Füsse, Unterschenkel und abhängigen Partien der Oberschenkel. Sonst nirgends eine Hautanomalie auffallend.

Herzdämpfung klein, gleich dem Diaphragma etwas tief stehend. Herztöne rein. Die Percussion der Lungen ergibt nirgends ausgesprochene Dämpfung; vielleicht der Schall in der Reg. supraspin. sin. etwas abnorm kurz; an dieser Stelle das Exspirium entschieden verschärft und prolongirt. Ueber den oberen Lungenabschnitten vorn wie hinten beiderseits vereinzelte feuchte, mittelblasige Rhonchi.

Sputa ziemlich reichlich, compact, luftarm, eigenthümlich grauroth gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt neben den gewöhnlichen Bestandtheilen der schleimig-eitrigen Sputa die Gegenwart zahlreicher rother Blutkörperchen sowie einzelner briefcouvertförmiger Krystalle von oxalsaurem Kalk.

Leberdämpfung ohne Anomalie.

Milzdämpfungsbezirk klein.

Stuhl in Ordnung. Die Entleerungen geformt, weich.

Harn sehr reichlich, blassgelb, frisch gelassen klar, ohne auffallenden Geruch, von beträchtlicher Schwere, deutlich sauer. Sämmtliche gangbaren Zuckerproben werden positiv beantwortet; in Sonderheit fallen bei der Trommer'schen Probe massenhaft Kupferoxydul und -Oxydulhydrat aus. Nach einigen Stunden Stehens setzt der Harn ein grauweisses, spärliches, lockeres Sediment ab, das unter dem Mikroskop neben zahlreichen Torulaceen und Bakterien massenhafte Kalkoxalatkrystalle von theils briefcouvertförmiger, theils sphäroider Gestalt (s. u.) aufweist.

Die Körpertemperatur bewegt sich innerhalb der normalen Grenzen. Puls ohne auffallende Frequenz. Respiration langsam und leicht.

Ordination: Bettlage; fast ausschliesslich animalische Diät. [1])

---

1) und zwar:

Früh: 1 Tasse Kaffee (c. 250,0), nebst 1 Roggenbrödchen (c. 60,0).

Vormittags: 1 Tasse Bouillon mit Ei (c. 320,0).

Vom 1. Juni ab wurde täglich die Menge der Wassereinfuhr bestimmt, in der Art, dass zu dem Cubikinhalt des Trinkwassers, Weins und der anderen flüssigen Nahrungsmittel der Wassergehalt der festen Speisen nach ungefährer Schätzung hinzuaddirt wurde. Regelmässig wurde sowohl Tages- als Nachtmenge verzeichnet, wobei „6 Uhr früh" und „6 Uhr Abends" als Scheidegrenzen fungirten. Ausnahmslos wurde die in Cubikcentimetern erhaltene Summe abgerundet, derart, dass sich als höchste mögliche Differenz der Betrag von 25 Ccm. ergeben konnte, eine Menge, die auch niemals als maassgebender Factor bei der Beurtheilung dieses oder jenes Effects irgendwie berücksichtigt wurde und um so mehr hier gänzlich vernachlässigt werden konnte, wo es sich lediglich darum handelte, den Hauptgang der Curve in ausgesprochenen Schwankungen zu verwerthen. Dass hierbei Differenzen von selbst 50 Ccm., auf Grund einer Messungsmethode gewonnen, die bei dem schwankenden Gehalt selbst einer und derselben Gattung von Speisen an Wasser niemals Anspruch auf vollkommene Genauigkeit machen kann, unter Umständen ganz illusorisch sind, liegt auf der Hand.

Weiterhin wurde täglich die Harnausscheidung in Tages- und Nachtmenge in gleicher Weise bestimmt, zugleich jedes Mal das specifische Gewicht verzeichnet und der Procentgehalt des Harns an Zucker festgesetzt. Hierbei wurden die Harnproben ausnahmslos der Gesammtmenge früh und Abends unmittelbar nach dem Messen entnommen, auf das Fünf- resp. Zehnfache verdünnt und mittelst der Fehling'schen Lösung (nachdem der Reductionsgrad durch Anwendung von Milchzucker- und Traubenzuckerlösungen von bekanntem Gehalt normalisirt) nach den bekannten Vorschriften titrirt. Constant wurde die Titrirung ein oder mehrere Mal repetirt, bis die Resultate bei Beobachtung der gebotenen Cautelen (Controlirung durch Ferrocyankalium etc.) nicht mehr differirten.

Weiter wurde der Gehalt des Harns an Oxalatkrystallen fast täglich annähernd festgestellt, in ganz ähnlicher Weise, wie dies Beneke (zur Physiologie und Pathologie des phosphorsauren und oxalsauren Kalkes, Göttingen 1850) empfiehlt. Eine Menge

---

Mittags: 1 Teller Fleischbrühsuppe (c. 320,0), 1 Portion Braten (c. 100,0), nebst 1 Roggenbrödchen (c. 60,0) und 2 Eiern (c. 80,0).

Nachmittags: 1 Tasse Kaffee (c. 250,0).

Abends: 1 Teller Fleischbrühsuppe (c. 320,0), 1 Portion Braten (c. 100,0), nebst 1 Roggenbrödchen (c. 60,0) und 1 Ei (c. 40,0).

Ausserdem täglich $^1/_2$ Liter Rothwein und Wasser nach Bedürfniss (s. u.)

von ca. 30 Ccm. mit einigen Tropfen Essigsäure (behufs Lösung etwa niederfallender Phosphate) versetzten Harns wurde im Reagenzgläschen für 24 Stunden sich selbst überlassen und das fast ausschliesslich aus Kalkoxalatkrystallen bestehende wolkige Sediment abgeschätzt. Ich habe hierbei eine Quantität desselben, welche den unteren halbkugelförmigen Raum des Probirgläschens eben erfüllte, mit „viel" bezeichnet, während eine Menge, die sich ca. ½ Cm. über den Grund erhob, in die Rubrik „mittlere Menge" fiel; „spärlich" wurde verzeichnet, wenn das Wölkchen eine ganz dünne, dem Grunde anhaftende Schicht bildete, „sehr spärlich", wenn ein dem Auge sichtbares Sediment nicht bestand und nur das Mikroskop Aufschluss über die Anwesenheit von Krystallen gab. Hochgradige Mengen von oxalsaurem Kalk im Harne, wie sie einige Male auftraten, sind im Folgenden noch besonders charakterisirt. Immer wurde das Sediment als fast ausschliesslich aus Kalkoxalatkrystallen bestehend durch das Mikroskop gekennzeichnet. Die quantitative Bestimmung des auf dem Filter gesammelten oxalsauren Kalks durch Wägung (nach dem Trocknen und Erkalten über Schwefelsäure) wurde einige Male versucht, indess diese zeitraubende Manipulation, die für den Zweck dieser Zeilen kein brauchbareres Resultat zu liefern schien, als die erwähnte Methode, bald aufgegeben.

Ausserdem habe ich den Harn täglich auf die Anwesenheit von Eiweiss und Phosphaten, und häufig auf die Gegenwart von Harnsäure geprüft, sowie von Zeit zu Zeit den Harnstoffgehalt nach der Liebig'schen Titrirmethode festgesetzt. Es sei gleich hier bemerkt, dass der Harn constant reiche Mengen von Phosphaten enthielt, derart, dass sie ausnahmslos beim Erhitzen spontan ausfielen und aus der starken Trübung auf Zusatz von einigen Tropfen irgend eines Alkalis fast sofort ein beträchtliches Sediment resultirte, dessen tägliche approximatire Bestimmung leider verabsäumt wurde. Bis zum Eintritt des Icterus (s. u.) erwies sich der Harn eiweissfrei; dem Ansteigen des Icterus ging ein allmählich wachsender Albumengehalt parallel, der auf der Höhe der Affection als ziemlich erheblicher zu bezeichnen war, um schnell bis auf Spuren herabzusinken. Letztere wurden mit wenigen Ausnahmen täglich bis zum Tode beobachtet. So oft ich den Harn behufs Ausfällung der Harnsäure mit Salzsäure versetzte, niemals wurden auch nur Spuren der ersteren, selbst nach tagelangem Stehen, wahrgenommen. Dass diese Methode keine Garantie für das Fehlen der Harnsäure gibt, ist bekannt; indess reichte die Zeit keineswegs aus,

umständlichere Methoden (Naunyn, Riess, Külz) behufs Sicherstellung des Harnsäuregehaltes auszuführen. Der Harnstoffgehalt schwankte meist zwischen 1,2 und 1,8 pCt.; niemals sank er zur Zeit der Untersuchungen unter 1 pCt.; der höchste Gehalt belief sich auf 2,3 pCt. Die absolute Menge der täglichen Harnstoffausscheidung übertraf ausnahmslos die Norm. Chlor- und Schwefelsäurebestimmungen wurden nicht ausgeführt, ebenso wenig wurden über Kreatininausscheidung durch den Harn Untersuchungen angestellt.

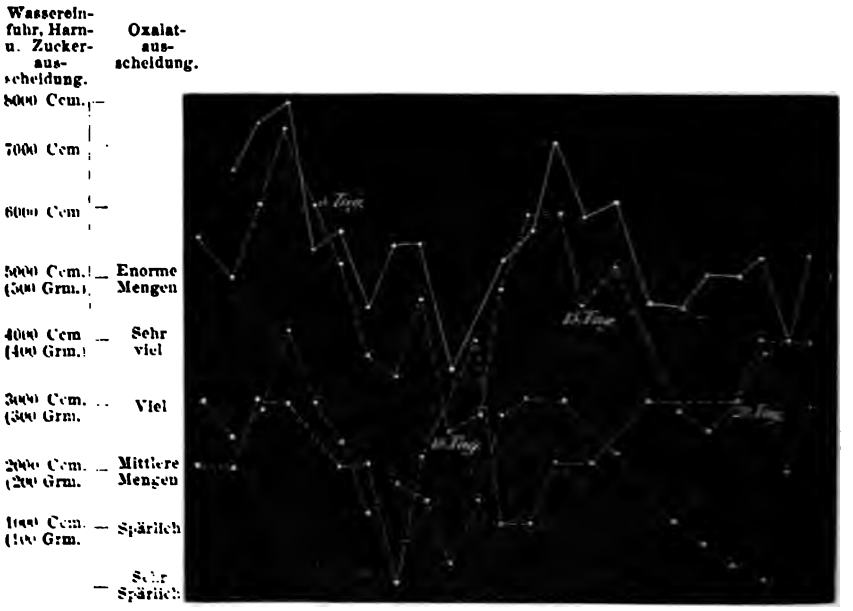
Gleichzeitig mit dem Harne wurden die Sputa, deren tägliches Quantum meist zwischen 300 und 400 Ccm. schwankte, auf ihren Gehalt an oxalsauren Kalkkrystallen geprüft. Die Beobachtung, dass die Mehrzahl der letzteren sich in den blutig-serösen Flüssigkeitsschichten zwischen den Schleimballen ansammelte, liess es nothwendig erscheinen, den mit dem gleichen Wasservolum versetzten Inhalt des Speiglases energisch im Cylinderglase zu schütteln und eine Probe des innigen Gemisches mikroskopisch zu durchmustern. Bei einiger Uebung gewinnt man hierbei ein ziemlich richtiges Urtheil über den ungefähren Gehalt der Sputa an Oxalatkrystallen. Ich habe den Ausdruck „sehr spärlich" gewählt, wenn ich häufiger im Gesichtsfelde die Krystalle vermisste und nur hie und da ein isolirtes Exemplar bemerkbar wurde, „spärlich", wenn meist vereinzelte Krystalle im Gesichtsfelde wahrzunehmen waren, „mittlere Mengen", wenn regelmässig das Gesichtsfeld eine geringe Zahl (etwa bis 10) aufwies, und „viel", wenn stellenweise grössere Gruppen der Krystalle sichtbar wurden; im letzteren Falle strotzte gewöhnlich ein nach Entfernung des grössten Theil der Sputa dem Grunde des Speiglases entnommener Tropfen unter dem Mikroskop von dicht gedrängten Krystallen. Letztere wiesen ausnahmslos die bekannte Briefcouvertform auf und überschritt niemals die Länge der Quadratoctaëder-Mittelkante 0,03 Mm., während die gleich gestalteten Krystallformen im Harnsediment dieses Maass häufig um das Dreifache überschritten, ein Mal sogar die Mittelkante die beträchtliche Länge von 0,15 Mm. darbot.

In der nachstehenden Tabelle sind die erwähnten Bestimmungen zusammengestellt, ausserdem die Früh- und Abendtemperaturen nebst Pulsfrequenz verzeichnet, so wie in letzter Rubrik einige wesentliche Momente aus der Krankengeschichte angeschlossen.

Ausserdem ist eine Zusammenstellung der Wassereinfuhrs-, Harnausscheidungs- und Zuckerausfuhrscurven beigefügt.

Datum.	Wassereinnahme (in Ccm.) N: 6 Uhr Ab. bis 6 Uhr fr. T: 6 Uhr fr. bis 6 Uhr Ab.	Tägl. Menge.	Harnausscheidung (in Ccm.) N: 6 Uhr Ab. bis 6 Uhr fr. T: 6 Uhr fr. bis 6 Uhr Ab.	Tägl. Menge.	Zuckerausscheidung Procentgehalt des Harns.	Tägl. Menge. (in Grm.)		Spec. Gewicht des Harns.
1. Juni	N —	—	N 2300	5650	N 4,8	100	301	1037
	T 4500		T 3350		T 6,0	201		1040
2. „	N 2850	6950	N 3000	5100	N 4,6	138	253	1034
	T 4000		T 2100		T 5,5	115		1035
3. „	N 2850	7650	N 3250	6100	N 3,0	97	294	1024
	T 4800		T 2850		T 6,9	197		1035
4. „	N 3100	8000	N 4500	7500	N 5,1	229	409	1030
	T 4900		T 3000		T 6,0	180		1034
5. „	N 2600	5600	N 3700	6200	N 5,4	200	300	1030
	T 3000		T 2500		T 4,0	100		1036
6. „	N 2350	5850	N 3100	5300	N 4,4	136	231	1030
	T 3500		T 2200		T 4,3	95		1027
7. „	N 2100	4600	N 2100	3700	N 4,2	88	117	1028
	T 2500		T 1600		T 4,8	29		1032
8. „	N 1600	5600	N 1500	3500	N 4,4	66	174	1028
	T 4000		T 2000		T 5,4	108		1028
9. „	N 2600	5600	N 2400	4700	N 4,0	96	146	1025
	T 3000		T 2300		T 2,2	50		1016
10. „	N 1100	3600	N 2000	2500	N 0,9	18	31	1017
	T 2500		T 500		T 2,7	13		1027
11. „	N 1600	4600	N 1000	2800	N 4,3	43	140	1032
	T 3000		T 1800		T 5,4	97		1035
12. „	N 2100	5350	N 3200	5000	N 5,4	172	282	1026
	T 3250		T 1800		T 6,1	110		1029
13. „	N 2600	5850	N 3600	6000	N 3,8	137	303	1022
	T 3250		T 2400		T 6,9	166		1026
14. „	N 3100	7300	N 3800	6050	N 4,4	167	304	1022
	T 4200		T 2250		T 6,1	137		1027
15. „	N 2100	6100	N 2400	4600	N 5,4	130	264	1025
	T 4000		T 2200		T 6,1	134		1025
16. „	N 3100	6300	N 4000	5200	N 4,5	180	224	1020
	T 3200		T 1200		T 3,7	44		1020
17. „	N 1600	4600	N ?	?	N ?	?	?	?
	T 3000		T 500		T 4,1	20		1025
18. „	N 2100	4600	N 2000	2800	N 4,1	82	99	1022
	T 2500		T 800		T 2,1	17		1020
19. „	N 2100	5100	N 1150	2500	N 2,5	29	68	1022
	T 3000		T 1350		T 2,9	39		1021
20. „	N 1600	5100	N 2000	3000	N 1,0	20	30	1014
	T 3500		T 1000		T 1,0	10		1015
21. „	N 1800	5300	N 2400	3800	N 4,0	9,6	11,7?	1012
	T 3500		T 1400		T 0,15?	2,1?		1010
22. „	N 1100	4100	N 850	1850	N 0,09?	0,76?	0,76?	1015
	T 3000		T 1000		T —	—		1016
23. „	N 1600	5350	N 1350	2950	N —	—	—	1015
	T 3750		T 1600		T —	—		1012
24. „	N —	—	N 1000	—	N —	—	—	1011

Temperatur.	Puls-frequenz.	Gehalt des Harns an Oxalatkrystallen.	Gehalt der Sputa an Oxalatkrystallen.	Bemerkungen.
Fr. —	—	mittl. Mengen	—	Vorherrschend animalische Kost.
Ab. 37,6	—			
Fr. 37,6	100	mittl. Mengen	—	Körpergewicht 49 Kilo.
Ab. 38,8	80			
Fr. 38,2	92	viel	—	
Ab. 38,6	92			
Fr. 37,4	72	viel	spärlich	
Ab. 38,0	72			
Fr. 36,8	88	—	—	Dyspeptische Beschwerden.
Ab. 38,2	84			
Fr. 37,0	—	mittl. Mengen	viel	Gemischte Kost.
Ab. 38,2	84			
Fr. 37,4	84	mittl. Mengen	—	Euphorie.
Ab. 37,8	88			
Fr. 37,0	92	sehr spärlich	spärlich	
Ab. 38,2	88			
Fr. 37,4	80	mittl. Mengen	sehr spärlich	Beginnender Icterus.
Ab. 38,4	—			
Fr. 36,8	72	viel	mittl. Mengen	Icterus nimmt zu.
Ab. 37,2	68			
Fr. 37,0	60	sehr viel	mittl. Mengen	Hochgradiger Icterus.
Ab. 37,0	72			
Fr. 36,8	—	spärlich	—	Icterus nimmt ab.
Ab. 37,6	88			Körpergewicht 46¾ Kilo.
Fr. 38,4	84	spärlich	spärlich	Spuren von Icterus.
Ab. 37,8	—			
Fr. 37,8	92	mittl. Mengen	mittl. Mengen	
Ab. 38,6	80			
Fr. 38,0	96	mittl. Mengen	—	Mässiger Durchfall.
Ab. 38,4	84			
Fr. 37,8	88	—	—	Heftiger Durchfall.
Ab. 38,4	—			
Fr. 37,8	88	viel	—	Hochgradiger Durchfall.
Ab. 38,2	84			Nachtharnmenge mit dem Stuhl abgegangen.
Fr. 37,6	72	viel	mittl. Mengen	Durchfall im Abnehmen begriffen.
Ab. 38,0	88			
Fr. 36,8	—	—	—	Excessive Schwäche.
Ab. 38,0	72			
Fr. 37,6	80	viel	mittl. Mengen	
Ab. 38,4	84			
Fr. 36,8	72	sehr viel	spärlich	
Ab. 37,2	80			
Fr. 37,0	—	sehr viel	spärlich	Links hinten oben mässig ausgedehnte Dämpfung mi bronchialer Respiration, reichem Rasseln.
Ab. 38,0	88			
Fr. 37,4	88	sehr viel	spärlich	Körpergewicht 40 Kilo.
Ab. 37,8	88			
Fr. 37,0	80	enorme Mengen	spärlich	Beträchtliche Schweisssecretion. Plötzlicher Tod.



Patient blieb während der ersten Woche seines Aufenthaltes fieberfrei; am Ende der letzteren entwickelte sich unter Zunahme der Brustbeschwerden ein mässiggradiges Fieber mit theils remittirendem, theils intermittirendem Typus.

Die vorgenannte Diät wurde von Patienten, der in seiner Heimath bis zum Tage der Aufnahme eine vorwiegend aus Brod, Milch und Gemüse bestehende Nahrung gewohnt war, sehr bald mit ausgesprochenem Darniederliegen des Appetits, in Sonderheit einem Widerwillen gegen das pure Fleisch beantwortet, der nach wenigen Tagen fast unbesiegbar sich gestaltete. Zugleich traten dyspeptische Beschwerden, sich besonders in Uebelkeit und Brechen äussernd, auf. Nur mit Rücksicht auf die drohende Nahrungsverweigerung verstand man sich, dem dringenden Verlangen des Patienten nach gemischter Kost nachzugeben und Bestandtheile seiner früheren Nahrung zur Diät hinzuzufügen: Patient erhielt vom 4. Juni ab ausser der vorgenannten Diät täglich je ca. 250 Gramm Hülsenfrüchte, grüne Erbsen, Bohnen, Kohlarten, Rüben etc., ausserdem früh und Nachmittags je 250 Ccm. Milch, endlich ausser dem gewohnten Roggenbrödchen Mittags und Abends je 125 Grm. Schwarzbrod. Diese zum Versuche methodischer Behandlung der Diabetiker durchaus willkommene Aenderung der Diät wurde von ganz unerwartetem günstigen Effekt begleitet: der Appetit hob sich zusehends; Patient gerieth bereits am 5. Tage in einen Zustand fast völliger Euphorie, und was das Bedeutendste war, es stellte sich, trotzdem Patient von jetzt an einen Theil der Fleischspeisen verschmähte und die gesammte vegetabilische Nahrung in sich

hm, statt der gefürchteten Vermehrung der Zuckerausscheidung eine tschiedene Abnahme derselben ein, derart, dass die tägliche Menge n 300,0 auf 117,0 herabsank (s. o.).

Am 9. Juni entwickelte sich mit seltener Plötzlichkeit ohne jedes chweisbare veranlassende Moment ein hochgradiger Icterus, im Verfe dessen jedoch die Stühle normal gallig gefärbt blieben. Auf der he des Icterus bildete der dunkle Harn ein auffallend massiges grauhes Sediment, das im Reagenzgläschen nahezu $^1/_5$ der Harnsäule einnahm d fast ausschliesslich von Kalkoxalatkrystallen der verschiedensten Form d Grösse hergestellt war.[1]) Zum grössten Theil wiesen die Krystalle e das gewöhnliche Maass bei Weitem überschreitende Grösse auf. Die ckerausscheidungscurve sank mit dem Ansteigen des Icterus enorm rab (von 146,0 täglicher Ausscheidung auf 31,0), um mit der Abnahme s letzteren wieder annähernd die frühere Höhe zu erreichen. Das Fieber hwand während des Icterus fast ganz, die Pulsfrequenz ward ausgerochen herabgesetzt. Fast ebenso plötzlich, wie der Icterus aufgetreten, ch er: bereits nach 5 Tagen wurde vom hellen Harn die Gmelin'sche obe negativ beantwortet, und nur noch eine leichte ikterische Färbung r Hautdecken kennzeichnete den Ablauf des stürmischen Processes, dem st unmittelbar eine neue mit ähnlicher Plötzlichkeit sich entwickelnde mplication in Form eines heftigen mit profusen Durchfällen einhergehenn Darmkatarrhs folgte. Abermals sank die Zuckercurve tief herab, genn die Oxalurie an Intensität. Körpermaterial und Körperkraft sanken sehends trotz Stillung des Durchfalls durch einige kleine Opiumgaben as einzige differente Medicament, das Patient während seines Aufenthaltes halten). Auffallender Weise sank die Zuckerausscheidung trotz Wiederhr normaler Stühle tiefer und tiefer herab, während das Oxalatsediment Harn sich zu ungewöhnlichen Höhen mehrte. Am 21. Juni konnte reits der Gehalt des Harns an Zucker nicht mehr sichergestellt werden d am 22. Juni wurden sämmtliche Zuckerproben negativ beantwortet, ihrend das specifische Gewicht des Harns schon längst innerhalb der rmalen Grenzwerthe schwankte. Gleichzeitig wies der Harn einen ichthum an oxalsaurem Kalk auf, der jenem auf der Höhe des Icterus obachteten mindestens gleich kam. Am Todestage (24. Juni) wurde ein ffallend trüber Harn entleert, der bei näherer Prüfung einen enormen halt an Kalkoxalatkrystallen erkennen liess, wie er in der Literatur um verzeichnet sein dürfte: Nach einigen Stunden hatte sich ein über e Hälfte des Harnvolumens betragendes grauweisses, theils massiges und chtes, theils mehr wolkiges Sediment angesammelt, das fast ausschliessh von Kalkoxalatkrystallen und amorphen Erdphosphaten hergestellt ar, von ersteren in weitaus vorherrschender Menge. Selbst ein der berfläche des agitirten Harns entnommenes Tröpfchen wies unter dem kroskop eine Unzahl übereinander geschichteter Krystalle von mannigchster Form und Grösse auf. Auffallender Weise schien ihre Gegenwart Harn nicht den geringsten Reiz auf Blasen- und Urethralschleimhaut szuüben; wenigstens wurden niemals Klagen über schmerzhaftes Uriniren

1) Genaueres über die Beschaffenheit der Krystalle siehe in den beigefügten nmerkungen über die Erscheinungsform des oxalsauren Kalks im Harnsediment."

oder Harndrang laut; auch liessen sich zu keiner Zeit Bestandtheile eines Entzündungsproductes im Harn nachweisen, dessen Sediment frei von Eiterkörperchen, Blutkörperchen und abnormer Menge von Epithelien der Harnwege befunden wurde. Für die Sputa liess sich in den letzten Tagen eine Zunahme des Kalkoxalatgehaltes wie im Harn nicht constatiren, im Gegentheil ergab die mikroskopische Untersuchung eine Minderzahl der Krystalle gegenüber dem Befund in den vorhergehenden Tagen. Die Beschaffenheit der Sputa selbst hatte in Ganzen denselben Charakter beibehalten, in Sonderheit war immer der Blutgehalt ein sehr beträchtlicher geblieben, und hatte zeitweise sogar eine solche Höhe gewonnen, dass ein diffus dunkelbraunrother zäher Inhalt im Speiglase beobachtet wurde. Hämatoidinkrystalle wurden zu keiner Zeit wahrgenommen; dagegen liessen die in den beiden letzten Tagen expectorirten Massen einen eigenthümlichen Bestandtheil erkennen, der bisher noch niemals in den Sputis beobachtet worden zu sein scheint. Da erst die Section Anlass zu seiner Entdeckung gegeben, so soll er später charakterisirt werden (s. S. 510).

Im Uebrigen hatten die subjectiven Erscheinungen von Seiten der Lungen keinen wesentlich anderen Charakter gewonnen. Quälende Hustenanfälle, zeitweise leichte Respirationsbehinderung, wechselnde herumziehende Schmerzen auf beiden Thoraxhälften bildeten nach wie vor den Hauptinhalt der Klagen des Patienten. Objectiv liess sich in den letzten Tagen insofern ein Fortschritt constatiren, als sich über den hinteren oberen Abschnitten der linken Lunge eine intensive Dämpfung nachweisen liess, in deren Bereich stellenweise exquisit bronchiale Respiration bestand. Cavernöse Symptome kamen nicht zur Beobachtung.

Das Körpergewicht des Kranken betrug am 23. Juni 80 Pfd.; er hatte während des Aufenthaltes auf hiesiger Klinik einen Verlust von nahezu 20 Pfd. erlitten, von denen fast 14 Pfd. den letzten 11 Tagen angehörten.

Das Fieber hatte mit Ablauf des Icterus seinen früheren Charakter (Frühtemperaturen normal oder niedrig febril, Abendtemperaturen meist zwischen 38,0 und 38,5) im Wesentlichen wieder dargeboten. Mehrmals wurden häufigere Messungen vorgenommen; sie ergaben ziemlich constant die gewöhnlichen Curven, deren Gipfel in die Abendzeit, deren Thäler in die frühen Morgenstunden fielen.

Auffallend war, dass zu einer Zeit, wo der Harn als zuckerfrei nachgewiesen werden konnte, die Symptome des Diabetes, was Wassereinfuhr und Harnausscheidung anlangt, fortdauerten.

Der Tod erfolgte urplötzlich am Morgen des 24. Juni, ohne dass Patient während der Nacht irgendwie bedrohliche Erscheinungen dargeboten. Der Kranke unterhält sich ruhig mit seinen Nachbaren, als ihn plötzlich heftige klonische Krämpfe der Arme und Schwund des Bewusstseins überfallen. Dabei bleiben die Beine schlaff und ruhig liegen. Während der Dauer des Clonus, der ca. 20 Minuten mit leicht schwankender Intensität anhält, sind die Bulbi stark nach unten gerollt, die Pupillen enorm weit, die Iris, nur noch als ganz schmaler Saum sichtbar, ohne alle Reaction gegen Schatten und Licht. Reflexactionen sind vollkommen aufgehoben. Der Clonus wird fortgesetzt durch ein tiefes Koma: während desselben sind die Glieder schlaff, die Pupillen eng, die Respiration lang-

m und tief, die Pulsfrequenz ohne auffallende Anomalie. Ca. 1 Stunde ıter tritt der Tod ein. Es fällt jetzt auf, dass die Leiche fast allent-lben mit glashellen Miliariabläschen besät erscheint.

Nach ca. 3 Stunden wird die Section (Prof. Arnold) vorgenommen: ine Todtenstarre, Hautdecken weissgelb, mit zahlreichen krystallhellen äschen bedeckt. Unterhautbindegewebe fettarm, Muskeln blassbraunroth, nig gut entwickelt.

Thorax lang und schmal; Intercostalräume von mittlerer Breite, ngen stark durch Luft ausgedehnt, ragen bis zur Medianlinie und über-gern das Herz ungewöhnlich stark.

In beiden Pleurahöhlen wenig klares Serum; in der Pericardial-hle wenig mehr seröse Flüssigkeit.

In beiden Herzabtheilungen helles, flüssiges Blut und spärliche rinnsel. Endocard und Klappen glatt und durchscheinend. Myocard i mittelweiter Höhle von mittlerer Dicke, braun, glänzend, sehr consistent. bpericardiales Fett atrophisch.

Linke Lunge im Spitzentheile fest adhärent; inmitten des letzteren ie über faustgrosse Höhle, die mit einer eigenthümlich fetzigen, grün-hwarzen, zerfallenen, geruchlosen Masse ausgefüllt ist; das grenzende Lungengewebe theils dunkelroth infiltrirt, theils mehr von ier eitrigen und jauchigen, geruchlosen Masse durchsetzt. In der achbarschaft noch andere Höhlen von geringerem Umfange, die bezüglich halts und Abgrenzung dieselben Eigenschaften darbieten. In den Bron-ien des Oberlappens blutig gefärbte schleimig-eiterige Massen, in jenen s Unterlappens mehr dicker, schleimiger Eiter. Das Gewebe des Unter-ppens elastisch, blutreich, durchsetzt von zahlreichen bronchopneumo-schen und peribronchitischen Herden; letztere fliessen an einzelnen Stellen ausgedehnteren Infiltrationen zusammen. Dazwischen zahlreiche miliare nötchen.

Rechte Lunge gleichfalls pleuritische Adhärenzen im Spitzentheil igend. In den Bronchien dickes, schleimig-eitriges Secret. Schleimhaut lb und geröthet. In der Spitze des Oberlappens ein wallnussgrosser, rber Herd, ausserdem eine kleine Höhle mit buchtiger Wand und eitrigem halt. Das übrige Gewebe lufthaltig, elastisch, ohne wesentliche Verän-rung. Dieselbe Beschaffenheit im Mittellappen, der ausserdem vereinzelt lirte bronchopneumonische Herde einschliesst. Unterlappen blutreicher, nchter, in den untersten Abschnitten atelektatisch.

Milz von mittlerer Grösse. Kapsel stellenweise getrübt. Gewebe sehr rb, braunroth, Trabekelzeichnung sehr deutlich.

Beide Nieren ziemlich gross. Kapsel leicht löslich. Oberfläche mlich stark geröthet. Intensive Röthung von Rinde und Mark durch rke natürliche Injection des Gefässsystems. In den Papillenspitzen die raden Harnkanälchen dicht erfüllt mit einer weissen glänzenden Masse.

Leber etwas klein, zeigt deutlich acinösen Bau; Centra stark ge-thet, Peripherie gelbbraun.

In der Gallenblase gelbrothe dünnflüssige Galle. Schleimhaut ckig geröthet.

Im Magen dünnflüssiger Inhalt, Schleimhaut geröthet.

Schleimhaut des Duodenum und Jejunum hyperämisch, trüb, grau verfärbt, mit schleimigem Belag versehen. In Dünn- und Dickdarm flüssiger Inhalt. Schleimhaut des letzteren hyperämisch.

In der Harnblase viel trüber, flockiger Harn. Schleimhaut dendritisch injicirt.

Pankreas klein, kurz und dünn, zeigt auf der Schnittfläche deutlich acinösen Bau.

Kehlkopf und Luftröhre ohne auffallende Anomalie.

Schädeldach dick und compact, sehr schwer. Nähte ohne auffallende Veränderung. Im Sinus longitud. wenig flüssiges Blut. Die Gefässe der Dura und Pia von mässiger Blutfülle; das Gewebe der letzteren ziemlich stark serös infiltrirt. Auf der Höhe der Hemisphären zeigt die Pia zahlreiche körnige Auflagerungen. An der Hirnbasis normales Verhalten. Seitenventrikel etwas weit, enthalten klares Serum. Die Substanz des Gehirns derb, blutreich. Der 4. Ventrikel gleichfalls etwas weit, Ependym grau verfärbt; ebenso graue Verfärbung in der Nachbarschaft des Centralkanals, der gleichfalls etwas erweitert."

Ein dem umfangreichen geruchlosen Brandherde der linken Lunge entnommenes Präparat bot unter dem Mikroskope ein eigenthümliches Bild dar: der grösste Theil des Gesichtsfeldes zeigte sich erfüllt von den Elementen eines fructificirenden Aspergillus-pilzes; somit war das Bestehen einer Pneumomykose[1], die auch nach dem von der eigentlichen Lungengangrän ganz differenten Charakter sofort vermuthet worden war, sichergestellt.

Diese Entdeckung führte zur Untersuchung der aus den letzten Tagen des Patienten noch restirenden Sputa. Eine genaue mikroskopische Durchmusterung ergab hier, dass die am 22. Juni vom Patienten entleerten Sputa, abgesehen von einzelnen Oxalatkrystallen frei von abnormen Bestandtheilen waren, während jene vom 23. und 24. Juni stellenweise zahlreiche Fettkrystalle (in Nadel-, Büschel- und Garbenform) so wie eine Anzahl Pilzfäden aufwiesen, die theils die Anordnung des Mycels besassen, theils als abgebrochene doppeltcontourirte Fruchtstiele sich kennzeichneten. Selbst vereinzelte schwarze Fruchtköpfe des Aspergilluspilzes wurden entdeckt. Es lag also in der That hier eine Mycoptysis aspergillina vor, wie sie bisher in der Literatur nicht sichergestellt scheint.[2] Offenbar hatte in den letzten Tagen des Lebens eine Communication zwischen dem Mykosenherde im Lungenparenchym und dem Lumen der Bronchien sich etablirt.

1) Eine genauere Beschreibung dieses Befundes gedenke ich in Verbindung mit anderen Fällen von Pneumomykose anderweit zu geben.

2) Auch die Anwesenheit von Kalkoxalatkrystallen in den Sputis scheint ein Unicum in der Literatur; wenigstens habe ich bei dem Durchsehen der letzteren keinen analogen Fall verzeichnet gefunden.

Weitere Untersuchungen nahm ich vor, um die Quelle der in den Sputis enthaltenen Krystalle von oxalsaurem Kalk zu erforschen, speciell ob die Bildung der Krystalle sich bereits innerhalb der Respirationswege vollzogen, dieselben also einen Bestandtheil des Expectorats bildeten, oder ob ihre Entwickelung erst in der Mundhöhle zu Stande gekommen, vielleicht dadurch, dass die in den Blutmengen des Bronchieninhalts gelöste Oxalsäure mit den Kalksalzen der Mundflüssigkeit, namentlich des Speichels, Verbindungen eingegangen, oder endlich ob die Ausscheidung der Krystalle durch das Secret der Speicheldrüsen allein vor sich gegangen. Für letztere Annahme schien die schon während des Lebens gemachte Beobachtung zu sprechen, dass fast sämmtliche Krystalle sich in den zumeist von Speichel hergestellten Flüssigkeitsschichten zwischen den Schleimballen der Sputa befanden. Indess gelang es nicht, weder zu Lebzeiten des Patienten in dem Speichel, der nach sorgfältiger Ausspülung der Mundhöhle durch mechanische Reizung in geringer Menge gewonnen war, auch nur einen Krystall nachzuweisen, noch in dem durch Ausquetschen gewonnenen Inhalt der aus der Leiche entfernten Speicheldrüsen die Anwesenheit von Oxalatkrystallen zu constatiren. Eben so wenig war es zu Lebzeiten des Patienten gelungen, durch Vermischung seines Speichels mit einer kleinen Menge seines (durch Schröpfen gewonnenen) Blutes und leichtes Erwärmen des Gemisches eine Krystallbildung (Ausfällung der durch das saure phosphorsaure Natron des Blutserums gelösten Oxalsäure durch die Kalksalze des Speichels) zu beobachten. Dagegen liess die mikroskopische Durchmusterung des Inhalts von Trachea und Bronchien die Gegenwart einer Anzahl von briefcouvertförmigen Oxalatkrystallen und hiermit die Thatsache sicherstellen, dass die Bildung derselben sich nicht erst in der Mundhöhle, sondern bereits im Bereich der Respirationswege vollzogen. Die weitere Frage, ob die Krystalle einen Bestandtheil des specifischen Expectorats bilden, oder ob ihre Entstehung durch den Contact desselben mit dem Blute (die Blutbeimischung der Sputa war immer beträchtlich) bedingt würde, habe ich nicht lösen können.[1]) Mehrfache Versuche, durch Behandlung des direct dem Herzen entnommenen (venösen und arteriellen) Blutes mit grösseren Mengen des schleimig-eitrigen Expectorats

1) Ein Parallelismus des Gehaltes der Sputa an Oxalatkrystallen mit der Menge des beigemengten Blutes konnte zur Zeit der Beobachtung des Kranken nicht erwiesen werden; im Gegentheil finde ich häufig in der Krankengeschichte: „in den auffallend blutreichen Sputis nur sehr spärliche Krystalle" und umgekehrt verzeichnet.

eines Phthisikers unter dauernder Einwirkung einer der Körperwärme gleichkommenden Temperatur ergaben ein durchaus negatives Resultat: niemals liess sich in dem Gemisch auch nur ein Krystall aufdecken. Indess ist klar, dass der Effect dieses Versuchs noch keineswegs auch nur zur Vermuthung analoger Vorgänge innerhalb des complicirten Organismus berechtigt, wo eine Menge zum Theil noch unbekannter Factoren mitspielen. Deshalb begnüge ich mich mit der Feststellung, dass die Oxalatkrystalle einen Bestandtheil des hämorrhagischen Expectorats repräsentirten.

Die Untersuchung des der Leiche entnommenen Harns ergab denselben enormen Gehalt an Krystallen von oxalsaurem Kalk, wie er für die vom Patienten kurz vor seinem Tode entleerten Mengen charakterisirt worden ist. Ja das Sediment schien noch voluminöser und namentlich in den unteren Partien dichter.

Der grauweisse Infarct in den Papillenspitzen der Nieren manifestirte sich nicht, wie erwartet, als Ansammlung von Oxalatkrystallen, sondern zeigte sich von verfetteten Epithelien hergestellt. Im Parenchym der Nieren konnte ausser der erwähnten Hyperämie eine auffallende Anomalie nicht nachgewiesen werden; namentlich waren für das Bestehen nephritischer Processe, welche die Albuminurie vermuthen liess, keine Anhaltspunkte zu gewinnen.

Ebenso wenig konnte durch die mikroskopische Untersuchung eine ausgesprochene Anomalie des Lebergewebes sichergestellt werden. Atrophie und Confluenz der Leberzellen, wie sie Tscherinoff (Virchow's Archiv XLVII)[1]) beobachtete, konnte nirgends entdeckt werden, ebenso wenig die von Rindfleisch (Lehrbuch der path. Anatomie 1867) charakterisirte Veränderung des peripherischen Bezirks und der mittleren Region der Läppchen. Bilder, welche an die von Stockvis (Wiener med. Wochenschrift 1857) geschilderte Zellen- und Kernformation lebhaft erinnerten, konnte ich mehrfach beobachten, indess ohne dass ein Vergleich mit normalem Lebergewebe eine Anomalie sicherstellte.

Das Gewebe des atrophischen Pankreas liess keine auffallende Anomalie entdecken.

Die von Kussmaul (Deutsches Archiv XIV, 1) beobachteten Veränderungen des Bluts (Lipämie, Acetonämie) wurden durchaus vermisst.

---

1) Diese, sowie eine Anzahl anderer Originalabhandlungen stand mir nicht zur Verfügung. Die Angaben sind Referaten entnommen, insbesondere von Blau (Ueber Diabetes mellitus und insipidus, Schmidt's Jahrbücher, Bd. 166) und Seegen („Der Diabetes mellitus". Leipzig 1870.)

Endlich hatte Herr Dr. Schultze, Assistenzarzt an hiesiger Klinik, die Güte, die Medulla oblongata und das Rückenmark sowie die Ganglia coeliaca einer genaueren Untersuchung zu unterwerfen und mir über das Resultat derselben folgende Angaben zukommen zu lassen: „Die von mir vorgenommene Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit und später in Alkohol erhärteten Rückenmarks und verlängerten Marks ergab weder makroskopisch noch mikroskopisch eine wesentliche Anomalie. Die grau gefärbte Zone um den obersten Theil des Centralkanals des Rückenmarks herum bis zur Oeffnung desselben in den Calamus scriptorius hatte keine gelbliche Verfärbung angenommen und liess auch mikroskopisch nichts Abnormes erkennen; es war weder eine Bindegewebswucherung, noch Körnchenzellenbildung, noch sonst etwas Anomales vorhanden; der Centralkanal selbst ohne Epithel, nicht obliterirt; anstatt des Epithels runde Zellen von der Grösse weisser Blutkörperchen und darunter. Woher die graue Verfärbung am frischen Präparat stammt, weiss ich nicht anzugeben; vielleicht, dass die stärkere Imbibition mit der offenbar reichlichen Cerebrospinalflüssigkeit hier eine Rolle spielte. Die graue Substanz des Bodens des 4. Ventrikels normal, besonders auch die Vaguskerne ohne Anomalie. Eine Erweiterung der perivasculären Räume, wie sie Dickinson bei diabetischen Individuen in der Medulla oblongata gefunden hat, liess sich nicht constatiren.

„Die beiden Ganglia coeliaca und Nervi splanchnici ebenfalls ohne nachweisbare Anomalie."

Nun noch ein Rückblick auf die Krankengeschichte. Ich unternehme es nicht, in Folgendem für den causalen Zusammenhang der erwähnten Complicationen der Krankheit unter sich und mit dem Verlaufe des Diabetes weitläufigere Erklärungen geben zu wollen, die bei dem gegenwärtigen Stande der hypothesenreichen Theorien über das Wesen des Diabetes mellitus sich kaum über den Werth vager Vermuthung erheben würden. Vielmehr galt es mir, zur Zeit einen Beitrag zur Geschichte des Diabetes zu liefern, in die reiche Casuistik einen Fall einzureihen, der bei rein exspectativer Behandlung (Patient erhielt nur an einigen der letzten Tage kleine Dosen Opium) mit seltenen und auffälligen Erscheinungen sich complicirte. Daher begnüge ich mich damit, das Bestehen der genannten Complicationen durch unbefangene, allerdings lückenhafte Beobachtungen sichergestellt zu haben und werde mich in Folgendem auf einige kurze Exposés, wie sie sich aus der Betrachtung der entworfenen tabellarischen Uebersicht (s. o.) ergeben, beschränken, wobei ich in Sonderheit mein Augenmerk auf die Oxalatausscheidung

durch Harn und Sputa und die Gestaltung der Zuckerauscheidungscurve zu deren Schwankungen richte.

Indess kann ich nicht umhin, vorerst mit einigen Worten auf die höchst auffallende Beobachtung zurückzukommen, dass, wie die Tabelle nachweist, die Zufuhr von Amylaceen mit einer beträchtlichen Abnahme der Zuckerausscheidung beantwortet wurde (253—409: 117—231, d. i. bis zum Beginn einer neuen Complication, des Icterus): eine Beobachtung, die zu den seither gewonnenen (Seegen: „Zufuhr von Zucker und Amylaceen steigert bei jeder Form des Diabetes die Zuckerausfuhr"!) einen schroffen Gegensatz bildet.

Weit entfernt davon, die Gestaltung der Zuckercurve als Effect der geänderten Nahrung zu beurtheilen, möchte ich nur aufrecht erhalten, dass im Verlaufe des Diabetes mellitus Complicationen bestehen können, welche die normale und nothwendige Aeusserung der Darreichung von Amylaceen, d. i. Steigerung der Zuckerausfuhr, zu cachiren im Stande sind. Welcher Art diese Complicationen im vorliegenden Falle gewesen, dürfte schwerlich auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit zu beantworten sein. Doch scheint in der weiteren Gestaltung der Zuckercurve, die mit der Entwicklung des Icterus zu ungewöhnlichen Tiefen (31) weiter herabsank, ein Hinweis gegeben, die Abnahme der Zuckerausscheidung vom Tage der Diätänderung an mit einer tiefgreifenden Stoffwechselanomalie in Beziehung zu bringen, die bereits am Tage der Zufuhr der Amylaceen begonnen und sich erst am 3. Tage unter der Form des Icterus unseren Wahrnehmungen geäussert. Es liegt die Vermuthung nahe, dass diese unbekannte Alteration im Stoffwechsel einen Factor für die Abnahme der Zuckerausfuhr gebildet, mächtig genug, um das durch die Zufuhr der Amylaceen gesetzte Plus der Zuckerausscheidung vollständig zu cachiren. Wohl möglich, dass bei Beibehaltung der ursprünglichen Fleischdiät die Werthe der Zuckerausfuhr noch viel tiefer herabgesunken wären. Dass unter Umständen bei gemischter Diät selbst bei einer schweren Form von Diabetes die Zuckerausscheidung durch den Harn ganz sistiren kann, beweist das gänzliche Schwinden des Zuckers aus dem Harn in den letzten Tagen des Patienten.

Ein Blick auf die Rubrik: „Gehalt des Harns an Oxalatkrystallen" lässt einige charakteristische Bewegungen der Curve erkennen, zunächst ein Verweilen auf ziemlicher Höhe während vorherrschend animalischer Kost, dann einen ausgesprochenen Abfall vom Tage der Darreichung gemischter Kost an, weiter ein beträchtliches An-

steigen mit der Entwicklung des Icterus mit Gipfelung zur Zeit der Höhe des letzteren. Mit Abnahme des Icterus sinkt dann die Curve wieder herab, um sich abermals mit Eintritt des acuten Darmkatarrhs zu erheben und trotz Sistirung des Durchfalles bis zum Tode allmählich ungewöhnliche Höhen zu erreichen (s. die Curve).

Es liegt die Vermuthung nahe, dass, ganz abgesehen von einem möglichen Abhängigkeitsverhältniss zwischen Oxalurie einerseits und Glykosurie (s. u.) und Lungenaffection andererseits die Verminderung der Oxalatausscheidung mit dem Harne mit der Sistirung einer vorherrschend stickstoffhaltigen Nahrung, die ihrerseits die Ausscheidung gesteigert[1]), in causalem Zusammenhange steht.

Die hochgradige Steigerung der Oxalurie zu einer Zeit, wo der Icterus auf die Höhe seiner Entwicklung gelangt, dürfte einen Hinweis geben, den Grund in der beträchtlichen, durch den Icterus bedingten Stoffwechselretardation zu suchen, und hier dürften zwei Momente ins Gewicht fallen, die zweifellos bestanden: verminderte Herzthätigkeit (die Pulsfrequenz sank bis auf 60) und Apyrexie (das Fieber schwand mit Eintritt des Icterus, um mit Ablauf desselben sich wieder einzustellen). Nach Beneke's Beobachtungen scheint die durch das Fieber gesetzte Beschleunigung des Stoffwechsels einen mächtigen Hemmungsfactor für die Oxalurie darzustellen, derart, dass die Gegenwart von oxalsaurem Kalk im Harn bei fieberhaften Zuständen geradezu negirt wird (Pathologie des Stoffwechsels, S. 282).

Ob die nach kurzem Sinken wiederholte Steigerung der Oxalurie in directem Zusammenhange mit dem Auftreten des acuten Darmkatarrhs steht, bleibt zweifelhaft, um so mehr, als die Steigerung sich nach Sistirung des Durchfalls bis zum Tode fortgesetzt hat.

---

1) Und zwar in Form einer „directen Retardation der Metamorphose der N-haltigen Blutbestandtheile", wie dies Beneke als Quelle der Oxalurie aufzählt. (Zur Entwicklungsgeschichte der Oxalurie. Göttingen 1852.) Kühne betont in seiner physiologischen Chemie die Möglichkeit der Entstehung der Oxalsäure aus dem mit der Fleischnahrung eingeführten Kreatin. Den Vorgang der Hemmung der normal vor sich gehenden Oxydationsprocesse hätte man sich nach Seligsohn (Zur Casuistik und Theorie der oxalsauren Concrementbildungen, Virch. Archiv LXIV. 3) so zu denken, dass die „Eiweisskörper, anstatt bis zum Harnstoff oxydirt zu werden, in N-haltige und N-freie Körper sich spalten, und dass die Oxalsäure als Glied der letzteren Reihe hierbei sich bildet" (anstatt, wie unter normalen Verhältnissen, zu Kohlensäure und Wasser verbrannt zu werden). Eine Hauptquelle der Oxalsäure scheint die Harnsäure zu repräsentiren, die bei künstlicher Oxydation „schliesslich Oxalsäure und Harnstoff ergeben muss." (Kühne.)

Betrachtet man aber die gleichzeitige Gestaltung der Zuckerausscheidungscurve (etwa vom 15. Juni an), so fällt auf, dass dieselbe in gleichem Maasse, wie die Oxalurie ansteigt, abfällt, derart, dass zu einer Zeit, wo der Zucker aus dem Harne vollständig geschwunden, der Gehalt des Harnes an Kalkoxalat als ganz enormer sich erwies. Diese Beobachtung führt unwillkürlich zur Annahme eines Causalnexus zwischen Zuckerausscheidung und Oxalsäureausscheidung mit dem Harne.

Es verlohnt sich wohl der Mühe, einige in der Literatur vorhandene Angaben über die Coëxistenz von Diabetes mellitus und Oxalurie zu recapituliren.

Die Complication scheint nach den zur Zeit vorliegenden Mittheilungen selten. Beneke erwähnt bei Aufzählung der mit Oxalurie einhergehenden Affectionen in seiner ersten Schrift (Zur Physiol. und Pathol. des phosphors. und oxals. Kalks, Göttingen 1850, S. 59) den Diabetes nicht, dagegen führt er in derselben Arbeit (S. 86) an: „Die N-freien Substanzen können in Folge verschiedener Ursachen auf jeder Stufe ihrer allmählichen Umwandlung stehen bleiben; bleiben sie auf der Stufe des Zuckers stehen, so haben wir den Diabetes mellitus, bleiben sie auf der Stufe der Pflanzensäuren stehen, so sehen wir diese in den Secretionen und Excretionen des Organismus erscheinen; ich hege keinen Zweifel, dass das Erscheinen der Oxalsäure im Harn vor allem Anderen auf diese Weise seine Erklärung findet.“ Weiterhin (S. 89): „Wir finden nach der Angabe von Golding Bird, der eine grosse Menge diabetischer Kranken behandelt, höchst selten oxalsauren Kalk im Urin derselben; die Metamorphose bleibt auf der Stufe des Zuckers stehen, und ein Fehlen oder das Erscheinen einer nur höchst geringen Quantität der Oxalsäure muss die nothwendige Folge davon sein.“ Es folgt dann eine interessante Bemerkung Prout's: „I have seen a few instances in which the two unnatural ingredients (nämlich Zucker und oxalsaurer Kalk) have not only co-existed, but appeared to pass into each other; that is, sugar has gradually given place to the oxalate of lime, and v. v. the oxalate to sugar.“ — In der zweiten Schrift (Zur Entwicklungsgeschichte der Oxalurie, Göttingen 1852) kommt Verf. noch einmal auf die Beobachtungen Prout's zurück und theilt selbst mit (S. 27), dass „unzweifelhafte Beweise für das Hervorgehen der Oxalsäure aus Harnzucker, wenigstens von dem so oft zu beobachtenden Alterniren beider“ vorhanden seien.

Seegen scheint in seinem reichen Beobachtungsmaterial keinen Fall von Complication mit Oxalurie gefunden zu haben, wenigstens

entdecke ich in der ersten Auflage seines Werkes (Der Diabet. mellit., Leipzig 1870) unter: „Symptome des Diabetes" keine darauf bezügliche Bemerkung.

Auch bei Külz vermisse ich unter „Bestimmung der einzelnen Harnbestandtheile" im ersten Theile seiner „Beiträge" (Marburg 1874) die Erwähnung des oxalsauren Kalkes als Bestandtheil des Harns.

Endlich finden sich in der genannten Seligsohn'schen Abhandlung einige hierher gehörige Bemerkungen, nach denen Lehmann es für möglich hält, dass sich im Organismus bei gewissen Oxydationsprocessen aus Zucker Oxalsäure bildet, während die Behauptung Reynoso's, dass bei Respirationsstörungen Glykosurie auftritt, durch die Experimente von Frerichs und Städeler dahin beantwortet wurde, dass bei Thieren, die in künstliche Respirationsnoth versetzt worden, im Harn Allantoin gefunden wurde, ein Körper, der unter Umständen (bei Behandlung mit Alkalien) Oxalsäure (neben Ammoniak) bildet. Unter solchen Umständen „liegt die Vermuthung nahe, dass Krankheiten der Centralorgane, da sie die Verhältnisse der Respiration, Circulation und Ernährung in mannigfachster Weise modificiren und den ganzen Stoffwechsel durchgreifend alteriren, die Entstehung aus unvollendeter Oxydation hervorgehender Zwischenproducte begünstigen."

Diesen Vermuthungen und Beobachtungen gegenüber stellt unser Fall nicht nur das Bestehen ausgesprochener Oxalurie bei Diabetes mellitus sicher, sondern macht es auch sehr wahrscheinlich, dass ein vacariirendes Verhältniss zwischen Zucker- und Oxalsäureausscheidung besteht. Abgesehen von dem erwähnten Verhalten der beiden Curven vom 15. Juni ab bis zum Tode finden wir auch zur Zeit des Icterus, während dessen eine beträchtliche Steigerung der Oxalatausscheidung durch den Harn zu verzeichnen war, eine ausgesprochene Abnahme des Zuckers im Harn, unmittelbar darauf während der Abnahme des Icterus das entgegengesetzte Verhalten: sehr spärliche Oxalatkrystalle im Harn, beträchtlichen Zuckergehalt. Nicht dagegen stimmt mit diesem Verhalten die Gestaltung der Oxalurie-Curve während der ersten 8 Tage überein, welche zeigt, dass jenes vicariirende Verhältniss nicht ausnahmslos besteht. Möglich, dass innerhalb der ersten 8 Tage anderweitig unbekannte Complicationen vorgelegen, die dieses Verhältniss gestört. Ob diese Complicationen auf dem diätetischen Verhalten des Patienten, auf dem Eintritt des Fiebers oder sonst auf anderen unbekannten Alterationen beruhten, dürfte sich nicht entscheiden lassen. —

Die Rubrik für das Verhalten der Sputa verneint einen Paralle-

lismus wie ein vicariirendes Verhältniss der Oxalatausscheidungen durch Expectorat und Harn, wie überhaupt ein Gesetz für die Bewegung der Curve der Oxaloptyse nicht zu bestehen schien. Der Versuch des Nachweises der Ausscheidung von oxalsaurem Kalk durch andere Se- oder Excrete des Körpers wurde durchaus negativ beantwortet: nie vermochte ich in den Fäces oder dem Schweiss des Patienten auch nur einen Krystall aufzufinden. Auch die der Leiche entnommene Galle zeigte sich frei von Oxalatkrystallen.

Im Uebrigen bieten Tabelle und Curventafel wenig Neues. Bemerkenswerth dürfte die hochgradige Schwankung der Zuckerausscheidung durch den Harn sein, deren Erklärung im Obigen zum Theil schon versucht ist. Die geringen Werthe der Zuckerausfuhr während der Höhe des Durchfalls erinnern an eine Beobachtung von Leube (Zur Pathol. und Therap. des Diabetes, dieses Archiv V, 3, 4), der tiefes Herabsinken der Wasser- und Zuckercurve zur Zeit intercurrirenden Durchfalls constatirte und in den dünnen Stühlen einen namhaften Zuckergehalt nachzuweisen vermochte. Leider wurde die Untersuchung der Entleerungen in unserem Falle versäumt, so dass eine vicariirende Zuckerausfuhr durch den Darm nicht sichergestellt werden konnte.

Ein Effect des Fiebers auf die Glykosurie (Verminderung derselben?) ist aus der Tabelle nicht ersichtlich, da, wie bereits erwähnt, die Werthe der febrilen Temperatur sich für die Tages- und Nachtstunden annähernd gleich gestalteten.

Die Rubrik für das specifische Gewicht des Harns zeigt, wie wenig parallel unter Umständen Zuckergehalt und Gewicht des Harns laufen. Wir finden u. A. am 13. Juni ein specifisches Gewicht von 1028 bei einem Zuckerprocentgehalt von 6,9 verzeichnet, während am 5. Juni einem specifischen Gewichte von 1036 nur 4,0 pCt. Zucker entsprechen.

Was das Zuckerausfuhrverhältniss in den 12 Tages- und Nachtstunden anlangt, so wurde unter 20 Beobachtungen 13 Mal Nachts mehr Zucker, 7 Mal bei Tage mehr Zucker ausgeschieden; umgekehrt stellte sich der Procentgehalt des Harns an Zucker 13 Mal Tags beträchtlicher, während er sich Nachts nur 6 Mal höher erwies. Aehnliches Verhalten beobachtete Leube, während Seegen das umgekehrte Verhältniss constatirte. Külz's zahlreiche genaue Beobachtungen haben gezeigt, dass (je nach Individualität und Diät) bald in der Nacht, bald am Tage mehr Zucker ausgeführt wird.

Dass kurz vor dem Tode der Zucker aus dem Harne vollständig schwand[1]), hat auch Seegen beobachtet.

1) Hätte Patient in seinen letzten Tagen bei uns Aufnahme gefunden, so

Die Harnausscheidungscurve anlangend finden wir am 4. Juni die ungewöhnlich hohe Ausfuhr von 7500 Ccm. verzeichnet, wie sie selbst Seegen niemals beobachtet, der eine grösste Tagesmenge von 6800 Ccm. verzeichnet. In unserem Falle wurde in einer Reihe von 22 Tagen 6 Mal bei Tage, 16 Mal bei Nacht mehr Harn ausgeschieden. Dies steht im Einklange mit Beobachtungen von Leube, während Külz fast ausnahmslos während des Tages stärkere Harnausscheidung constatirte.

Im Allgemeinen bestand, wie die Zusammenstellung der 3 Curven für Wassereinfuhr, Harn- und Zuckerausfuhr zeigt, ein ziemlich vollkommener Parallelismus (abgesehen natürlich von den letzten Tagen) der Bewegung der Wasser-, Harn- und Zuckercurve: wir begegnen drei den Curven gemeinsamen Gipfeln (am 4., 8. [resp. 9.] und 14 Tage) und zwei Thälern (am 7. und 10.). Für die Harn- und Wassercurve besteht auch jenseit des 15. Tages eine nahezu parallel laufende Bewegung. Eine Kreuzung dieser beiden Curven konnte nur 2 Mal vorübergehend (am 5. und 13. Tage) constatirt werden, wobei es sich um eine Differenz von 150 resp. 600 Ccm. handelte. Im Uebrigen gestalten sich die Werthe für die Wassereinfuhr ausnahmslos höher als jene der Harnausscheidung. Eine approximative Schätzung der Perspiratio insensibilis gestattet die Tabelle nicht, da der quantitiven Bestimmung der festen Nahrungsbestandtheile und der Fäces nicht Rechnung getragen worden ist.

Bemerkungen

über die Erscheinungsform des oxalsauren Kalks im Harnsediment.

Die constante Anwesenheit von Kalkoxalatkrystallen im Harn des Diabetikers gab vielfach Gelegenheit, deren Charakter eingehender zu studiren, und gebe ich in Nachfolgendem unter Voraus-

einer Zeit, wo sein Harn normal ponderirt und frei von Zucker angetroffen wurde, dagegen eine enorme Menge von oxalsaurem Kalk enthielt, im Uebrigen ausser einer Spitzenaffection der Lungen (der vermehrte Durst hätte bei der herrschenden Hitze leicht als normale Erscheinung aufgefasst werden können) kein auffälliges Symptom bestand, wer weiss, ob der plötzliche Tod nicht zur Vermuthung einer durch die enorme Anhäufung von (giftiger) Oxalsäure im Blut bedingten Intoxication geführt, um so mehr, als der negative Befund an Gehirn und Rückenmark keinen Anhaltspunkt für das Bestehen einer Apoplexie etc. gegeben.

schickung von bemerkenswertheren Angaben aus der das Thema betreffenden Literatur die Resultate meiner Beobachtungen, welche die früheren Ansichten theils bestätigen, theils berichtigen, theils einige wenige, anscheinend noch nicht bekannte Thatsachen bringen.

Die bei Weitem ausführlichste Beschreibung der Erscheinungsform des oxalsauren Kalkes im Harn geben Beneke und Robin und Verdeil. Ersterer unterscheidet in seiner „Physiologie und Pathologie des phosphor- und oxalsauren Kalks" (S. 54) 3 Gruppen zusammengehöriger Formen des oxalsauren Kalks, der „niemals amorph ist" (einige Zeilen weiter jedoch wird eine Entstehung der Krystalle aus einer „Anfangs amorphen Grundmasse" geltend gemacht). Die erste Gruppe wird gebildet durch die Octaëder, die am häufigsten, und in allen möglichen Grössen, vereinzelt und zu Haufen vereint (oxalsaurer Kalkgries) angetroffen werden. Die 2. Gruppe bilden die „in England dumbbells genannten sanduhrförmigen Krystalle", weniger häufig als die Octaëder, indess durchaus nicht selten; „nur muss man mit allen Stadien ihrer Bildung vertraut sein, um zu wissen, was man zu ihnen zu rechnen hat." Es folgt ein Citat aus Bence Jones' „Animal chemistry", nach welchem Verf. eine 3. Form beobachtet hat, nämlich kleine Scheiben (little flattened discs), den rothen Blutkörperchen zum Verwechseln ähnlich. Dieselben sah Jones „mixed with octahedra and dumbbell-like crystals; in fact the smallest dumbbell-crystals form minute flattened discs." Diese Scheibchen beurtheilt Beneke nicht als besondere dritte Form, sondern gleich Jones als „erste Bildungsstadien der sanduhrförmigen Krystalle": „dehnen sich diese leicht ovalen Scheibchen im Längendurchmesser aus, so entsteht die zweite Bildungsstufe (als Repräsentanten derselben sind auf der Abbildung ovale Figuren mit eingezeichneter Bisquitform sichtbar), dann treten allmählich mittlere Einschnürungen eigenthümlicher Art ein, bis endlich die complete Sanduhrform, und diese oft in nicht unbeträchtlicher Grösse, erscheint." Als zur 3. Gruppe gehörig bezeichnet und bildet Beneke „quadratische Säulen mit pyramidalen Endflächen" ab.

Robin und Verdeil beschreiben in ihrem „Traité de chimie anatomique" (Paris 1853) auf S. 381 die Octaëder als mit gleichen Flächen versehen, glänzend, farblos, durchsichtig, so dass man die unteren und oberen Polecken zugleich sehen kann. „En les faisant rouler par des courants de liquide ou les renversant simplement par des mouvements de la lamelle de verre, on comprend facilement comment la lumière réfractée et réfléchie de diverses manières au ni-

veau des arêtes, donnant des teintes plus foncées à celles-ci, peut leur faire figurer, suivant la situation, soit un croix, soit un quadrilatère, un rhombe etc." Weiter: „On trouve quelquefois les octaèdres aplatis ou allongés et étroits (wobei auf rectanguläre und rhombische Formen verwiesen wird), alors quelques-uns dont les arêtes sont tronquées, remplacées par des facettes de décroissement." Jene rectangulären Formen bieten ein helles viereckiges Centrum und dunkle Peripherie dar und gehen bei Lageveränderung in die rhombischen Figuren über. — Die 2. Gruppe von Krystallen beschreiben Verff. sehr ungenau als „amas crystallins", welche entweder „sphères à surface irregulière grenue" (die bisweilen mit Octaëderfragmenten verschmelzen) oder „formes en sablier" bilden. Letztere sollen entweder aus den Octädern entstehen oder aus 2 jener Kugeln zusammengesetzt sein. —

Kühne gibt an (Physiol. Chemie, S. 511), dass das Kalkoxalat im Harn „selten amorph", meist in octaëdrischen Krystallen erscheine, dass man dieselben Krystalle künstlich durch Behandlung von Oxalsäurelösungen mit Kalkwasser und durch Ausfällen einer Lösung von Chlorcalcium, oxalsaurem Ammoniak und saurem phosphorsauren Natron mittelst Ammoniaks darstellen könne. Indess zeigt die Abbildung, dass die Formen (im Text ist rechts und links verwechselt) doch nicht ganz als dieselben zu bezeichnen sind, indem die künstlichen Krystalle, ganz abgesehen von den charakteristischen Rosettenformen, fast ausnahmslos gebrochene Mittelkanten und facettirte Flächen, die ihrerseits leicht zerfallen, darbieten, Charaktere, wie sie im Harnsediment sich nicht finden dürften.

Endlich gibt Hoppe-Seyler in seiner „chemischen Analyse" (S. 89. 3. Auflage) u. A. an, dass der oxalsaure Kalk „meist" mikroskopische Krystalle in der Form tetragonaler Octaëder bilde, deren eine Axe etwas kürzer als die beiden anderen sei, dass die Krystalle „stets farblos" seien, dass das Salz zuweilen in der Form mikroskopischer rundlicher Knollen und dumbbells erscheine, endlich, dass die Krystalle sich beim Stehen des Harns gewöhnlich für einige Tage vergrösserten und vermehrten.

Meine eigenen Beobachtungen lassen mich zwei Hauptgruppen der Formen des oxalsauren Kalkes im Harnsediment unterscheiden:

1. Die eigentlichen Krystalle und deren Derivate, sämmtlich dem tetragonalen (quadratischen) Krystallsystem angehörend.

2. Die sphäroiden Formen und deren Derivate.

Die Grund- und häufigste Form der Krystalle im engeren Sinne

repräsentirt ein tetragonales Octaëder, dessen Hauptaxe fast ausnahmslos beträchtlich kürzer ist, als die beiden Nebenaxen. Derselbe bietet unter dem Mikroskop, wenn er auf einer der beiden Polecken (*pe*, Taf. VIII Fig. 1) balancirt, oder auf einer seiner 8 Flächen lagert, die bekannte Briefcouvertform dar, indem die 8 Polkanten (*pk*) als Kreuz erscheinen.[1]) Balancirt dagegen der Krystall senkrecht auf einer der Mittelkanten (*mk*) (durch Drehung um die Zwischenaxe), so gewahrt man eine einfache rhombische Form mit grösster Diagonale (Mittelkante s. Fig. 3), während beim Balanciren auf einer Mittelecke (*me*) (durch Drehung um die Nebenaxe), je nachdem sich Mittel- und Polkanten decken oder nicht, entweder ein Rhombus mit 2 Diagonalen oder ein solcher mit 2 eingezeichneten Kreuzen (Fig. 2) resultirt. Sehr häufig begegnet dem Beobachter die bereits erwähnte rectanguläre Form (Fig. 4) mit hellem Centrum. Dieselbe ist ebenfalls nur eine bestimmte Erscheinungsform desselben Octaëders, wie man sie jederzeit durch Umlagerung des Krystalls (auf noch später zu beschreibende Weise) sich anschaulich machen kann. Dreht sich nämlich der Octaëder um eine seiner Zwischenaxen derart, dass sich je 2 Polkanten mit je einer Mittelkante decken, so erscheint die quadratische Mittelebene als Rechteck, während die 4 übrigen Polkanten ein doppeltes Kreuz bilden. Je nachdem die Drehung nicht ganz erfolgt oder überschritten ist, erscheinen aus naheliegenden Gründen scheinbar complicirte und fremde Figuren (Fig. 4a und 4b). Setzt sich die Drehung noch weiter fort, so ruht endlich der Krystall wieder auf einer der Mittelkanten und bietet einen einfachen Rhombus (Fig. 3) dar.

---

1) Je nachdem der Octaëder in dieser Lage dem Objectivglas näher oder ferner gebracht wird, entstehen durch mannigfachen Wechsel zwischen Licht und Schatten verschiedene Schattirungen, und zwar gewahrt man bei tiefster Stellung ein glänzend helles Centrum, von dem die hellen Kreuzarme ausstrahlen, während die Flächen etwas dunkler und die Mittelkanten als breite schwarze Säume erscheinen (Fig. 1 *a*); bei etwas höherer Stellung tritt innerhalb des Streifenkreuzes eine Scheidung in die beiden Polkantenkreuze ein, von denen das obere scharf, schmal und glänzend weiss, das untere breiter und etwas verwischt, ebenfalls hell erscheint (Fig. 1 *b*). Bei höherer Lage erscheint das obere Polkantenkreuz schwarz und schmal, während das untere weiss und scharf sich abhebt; zugleich verlieren die Mittelkanten ihre dunklen Säume (Fig. 1 *c*). Die höchste Stellung endlich lässt das obere Kreuz aus breiten schwarzen, das untere aus schmalen dunklen Linien zusammengesetzt erscheinen, während die Mittelkanten einen hellen Saum gewinnen (Fig 1 *d*). Die Flächen ändern ihre Schattirung dabei je nach der Lagerung des Krystalls in mannigfacher Weise. Auf diese Weise entstehen Figuren, die man auf den ersten Augenblick leicht für nicht einer und derselben Form angehörig beurtheilen kann.

Sämmtliche der beschriebenen Formen sind Aeusserungsweisen eines und desselben Krystalls, des quadratischen Octaëders. Die Grössenverhältnisse desselben anlangend beobachtete ich im frisch gelassenen Harn fast regelmässig nur kleinere durchaus mikroskopische Formen, deren Mittelkanten 0,005 bis 0,01 Mm. massen. Ungleich grössere Formen fanden sich nach längerem Stehen des Harns: die Mehrzahl wies eine Mittelkantenlänge von circa 0,02 Mm. auf; bisweilen, namentlich zur Zeit des Icterus, wurden Formen von 0,05—0,1 Mm. Mittelkante gar nicht selten wahrgenommen. Die kleinsten Formen, die bei einer 300fachen Vergrösserung eben noch als Krystalle zu erkennen waren, besassen eine Mittelkante von 0,003 und darunter; bei kleineren Vergrösserungen manifestirten sich dieselben, wenn sie in Gruppen gehäuft sich fanden, als amorphe Massen. Letztere habe ich nie beobachtet, so oft sie auch durch amorphe Phosphate (in Essigsäure löslich) vorgetäuscht wurden.

Auf der Höhe des Icterus fielen eigenthümliche Charaktere auf: zunächst fanden sich in ganz frisch gelassenem Harn Exemplare von ganz ungewöhnlicher Grösse (von 0,12 Mm. Mittelkante und darüber; der grösste Krystall, den ich überhaupt beobachtete, mass nahezu 0,15 Mm. Mittelkante), ferner erschien die Mehrzahl derselben intensiv gelb[1]); dabei schien der Farbstoff nicht an der Oberfläche zu haften, wie die Persistenz trotz Abspülens in Wasser und Essigsäure ergab; liess ich dagegen verdünnte Schwefelsäure unter dem Deckglas zufliessen, so beobachtete ich, dass, während der Krystall von der Peripherie aus sich in die charakteristischen farblosen Gypskrystalle umwandelte, gelbes und braunes körniges Pigment sich zwischen letzteren ablagerte. Mit dem Schwinden des Icterus traten auch die gelben Krystalle mehr und mehr zurück; indess wurden einzelne derselben noch in dem der Leiche entnommenen Harne aufgefunden.

Die grösseren Formen erkannte man stets mit unbewaffnetem Auge bei auf- oder durchfallendem Lichte als glitzernde (farblose und gelbe) Punkte, die öfters den Eindruck von Ritzen im Glase machten.[2]) Grösste Exemplare vermochte ich sogar mit freiem Auge

1) Anscheinend noch niemals beobachtet; wenigstens finde ich noch in der neuesten Auflage des Hoppe-Seyler'schen Handbuchs die Bemerkung: „dieselben sind stets farblos."

2) Dasselbe beobachteten, wie ich der Ziegler'schen „Uroskopie" (Erlangen 1871) entnehme, die Engländer. Die Behauptung des Verf., dass „offenbar eine Verwechslung mit Tripelphosphatkrystallen" vorläge, ist nicht richtig.

als viereckige Körper wahrzunehmen, während selbst schwache Lupen deutliche Krystallform erschlossen. In solchen Fällen fühlte sich das Sediment zwischen den Fingern exquisit sandförmig an.

Eine Modification der Grundform, wie man sie ziemlich selten antrifft, ist gegeben durch Abstumpfung der Mittelkanten, wodurch die Mittelfläche in ein viereckiges Prisma verwandelt wird (Fig. 5). Ist die Abstumpfung eine beträchtlichere, so resultiren Säulen mit pyramidalen Endflächen (Fig. 6), von denen Beneke als von einer „neuen Form des oxalsauren Kalks" eine Reihe von Abbildungen gibt. Letztere sind indess nicht als „verschiedenen Formen" entstammend aufzufassen, sondern als verschiedene Aeusserungsweisen einer Form (je nach der Lage) zu beurtheilen. Gelegentlich habe ich noch andere Derivate der Grundform beobachtet, bei welchen die Mittelkanten gebrochene (Fig. 7, 9) oder gebogene Linien (Fig. 8) mit entsprechender Gestaltung der Flächen darstellten. Endlich fielen mir hier und da eigenthümliche Zwillingsformen (Fig. 10) auf.

Die zweite Gruppe umfasst keine Krystalle im engeren Sinne, sondern sphäroide Formen. Die Grundform derselben wird repräsentirt durch ovale (bis runde) Scheiben von verschiedenen Dickendimensionen (derart, dass die Quermesser bisweilen nahezu die Länge der Längsachse erreichten). Constant finden sich auf beiden Flächen der Scheibe meist sphäroide Gruben, die mehr oder weniger tief greifen und sich mit runder bis ovaler Mündung, die eine Sattelebene beschreibt, öffnen. Je nach der Lagerung dieser Grundform erhält man bald den Eindruck einer Scheibe mit concentrischer Zeichnung (Fig. 11 *a*), bald den einer Bisquitform (Geigen-, Sanduhrform, Dumbbells, Fig. 11 *b*). Beneke erhielt (gleich Bence Jones) durch diese Erscheinungsformen den Eindruck zweier verschiedener Körper, von einer „Scheibenform" und „Sanduhrform", von denen er erstere irrthümlicher Weise als Jugendform letzterer beurtheilte, ja sogar den Gang der Umwandlung (s. o.), wie er nie zu beobachten, schildert. Auch die von ihm abgebildeten „Mittelformen der Entwicklungsstadien" sind nichts Anderes als besondere Erscheinungsformen der Grundgestalt, je nachdem dieselbe diese oder jene Lage einnimmt.

Der Nachweis, dass Scheibe und Dumbbell einer Form entstammen, ist leicht zu liefern. Bringt man einen Tropfen des (mit Harn, Wasser, Glycerin, Essigsäure etc. versetzten) Sediments zwischen zwei Haaren unter das Mikroskop und agitirt, nachdem man einen Krystall fixirt, vorsichtig das Deckgläschen mit der Präparirnadel[1],

1) Diese Manipulation leistet ungleich bessere Dienste als das Einfliessen-

so gelingt es bei einiger Uebung leicht, den Krystall ganz langsam um seine Längsachse in verschiedene Lagen zu rollen und bald die Scheibenform (in der beide Gruben sich in Form eines Kreises decken), bald die Bisquitform (in der zu beiden Seiten die Gruben im Profil durchschimmern), bald die Zwischenlagen sich anschaulich zu machen.[1]) In letzteren erscheinen denn je nach dem Grade der Drehung die Profilcontouren der Gruben bald einander genähert, bald sich durchkreuzend (Fig. 12), Formen, wie man sie seltener findet, da die Krystalle meist eine der beiden erstgenannten Lagen einnehmen. Es scheint, als ob die Körper durch eine leicht vierkantige Gestalt dazu neigten. Doch habe ich die Kantung nie deutlich wahrnehmen können.

Je nach der Gestaltung der Gruben und Krystallkörper selbst trifft man ausserordentlich mannigfache Formen an. Die Gruben insbesondere verleihen denselben ein charakteristisches Gepräge, je nachdem sie flach, tief, weit, eng sich darbieten (Fig. 13 *a, b, c*). Bisweilen sind sie nicht sphärisch, sondern eckig (Fig. 13 *d*), geschweift (Fig. 13 *d*); ausgebuchtet, mit übergreifenden Rändern (Fig. 13 *e*) u. s. w. Ist der Krystallkörper mehr rund, so trifft man, wenn die Gruben eng und tief, Formen an, die den Harnsäure- und Kalkcarbonatdumbbells auffallend ähneln (Fig. 13 *a, b*).

Bei Drehungen der Krystalle um eine andere als die Längsachse werden wieder eine Unzahl anderer Formen sichtbar.

Gleich den Octaëdern sind diese Formen durchsichtig[2]), indess nicht so vollkommen als jene; sehr oft wird in der Dumbbellage eine äusserst feine radiäre Streifung der Köpfe bemerkbar. Die Farbe zeigt öfters einen leichten Stich ins Graugelbe. Zur Zeit des Icterus

---

lassen von Flüssigkeit oder Erwärmen des Objectträgers. Im ersteren Falle entführt leicht der einbrechende Strom den fixirten Körper, im letzteren wird schnelles Verdampfen der Flüssigkeit und Unmöglichkeit nach Wunsch das Object zu lagern, sehr störend empfunden.

1) Ich habe aus Paraffin die Grundform nachzubilden versucht und beobachte bei durchfallendem Lichte je nach dem Grade der Drehung um die Längsachse dieselben Erscheinungsformen.

2) Die Dumbbellform zeigt je nach der Einstellung des Objectivglases verschiedene Schattirungen; bei tiefer Stellung erscheint eine Bisquitform mit breitem schwarzen Saum und hellem Centrum, die Profilcontouren der Gruben sind nicht sichtbar (Fig. 11 *c*), bei mittlerer Einstellung treten letztere deutlich hervor, halbdunkel mit schwarzem medianen Saum, das Uebrige erscheint ziemlich hell (Fig. 11 *d*), bei höchster Lage endlich treten an Stelle der Gruben breite schwarze Kreissegmente auf (Fig. 11 *e*), und man glaubt ebenfalls einfache Bisquitformen (wie sie auch Beneke abbildet) vor sich zu haben. Die Scheibenform erscheint bald mit schwarzem Saum, heller Mittelzone und schwarzem Centrum (niedrige Einstellung, Fig. 11 *f*), oder aus breitem schwarzen Ring und hellem Centrum bestehend (hohe Einstellung, Fig. 11 *g*).

habe ich ebenfalls eine beträchtliche Anzahl intensiv gelber Exemplare beobachtet.

Die Länge der sphäroiden Formen schwankte meist zwischen 0,02 und 0,04 Mm., die Breite des grösseren Querdurchmessers zwischen 0,01 und 0,03 Mm. (die des kleineren etwas geringer), wobei das Verhältniss von Länge zu Dicke des Körpers von 3 : 10 bis 9 : 10 schwankte (meist 3 : 5). Kleinste Exemplare besassen eine Breite von 0,004 und eine Länge von 0,01 Mm. und darunter, während bei grossen Exemplaren Dimensionen von 0,05 (Länge) und 0,03 Mm. (Breite) durchaus nicht selten beobachtet wurden.

Fast durchweg waren die Formen der zweiten Gruppe seltener als die Octaëder; nur in den letzten Tagen zeigten sie sich in weitaus vorherrschender Menge, meist zu dichten dunkeln Haufen zusammengeballt. Hier fanden sich hier und da eigenthümliche, zum Theil sehr voluminöse knollige Formen (Fig. 14 *a, b, c*), an denen sich indess meist eine Verschmelzung von den beschriebenen Formen erkennen liess. Ausserdem fiel mir in seltenen Fällen eine eigenthümliche Paquetform (Fig. 17) auf, die eine ganz selbstständige Bildung zu haben schien und sich stets von einer anderen häufigeren Paquetform wohl unterschied, welche letztere (Fig. 16) einfach durch kreuzweises Uebereinanderlagern zweier Dumbbells vorgetäuscht wurde. Endlich wurden gelegentlich die von Robin und Verdeil beschriebenen Mischformen (?) der ersten und zweiten Gruppe wahrgenommen: Octaëderfragmente mit anhaftenden granulösen Massen (Fig. 15).

Dass alle diese Formen von oxalsaurem Kalk hergestellt waren, liess sich leicht durch ihre Unlöslichkeit in Wasser, Ammoniak, Alkohol, Aether, durch ihre Widerstandsfähigkeit gegen Essigsäure (die den oxalsauren Kalk so gut wie gar nicht löst), sowie durch ihre Löslichkeit in Mineralsäuren erweisen. In letzterem Falle bilden sich meist äusserst zierlich krystallisirende Salze, unter denen namentlich Gyps und ein Doppelsalz von Chlorcalcium und oxalsaurem Kalk (Hoppe-Seyler) bei Behandlung mit Schwefel- und Salzsäure zu nennen. Ersterer bildet die bekannten Nadelgruppen, letzteres grosse rhombische Tafeln.

Ueber die Bedingungen des Erscheinens der Krystalle der ersten Gruppe und jener der zweiten konnte ich nichts Sicheres ermitteln. Bemerkenswerth scheint, dass in dem der Leiche entnommenen Harn sich nach mehrwöchentlichem Stehen nur sphäroide Formen, knollenartige Conglomerate, keine Octaëder fanden, während der frisch untersuchte Harn beide Formen darbot.

XXX.

Die Embolie der Arteria mesenterica superior. [1])

Aus dem Erlanger pathologisch-anatomischen Institut.

Von

Dr. med. Johannes Faber,
approbirtem Arzt aus Arnfeld, Preussen.

Die ersten Fälle von Embolie der Art. mesent. sup. veröffentlichte Virchow [2]); ihm reihten sich in der Folge mit neuen Beobachtungen an Beckmann [3]), Cohn [4]), Oppolzer [5]), Gerhardt [6]), Kussmaul [7]), Dr. Pieper [8]) in Olfen, Prof. Concato [9]) in Bologna, Moos [10]), Ponfick. [11]) Diese Embolie ist also noch verhältnissmässig selten beobachtet und wird schon darum die Veröffentlichung weiterer Fälle von Interesse sein. Mit der gütigen Erlaubniss meines hochverehrten Lehrers Herrn Prof. Dr. Zenker werde ich nun in Nachstehendem vier weitere von ihm beobachtete Fälle mittheilen, um daran eine Darstellung von dem Processe der Embolie der Art.

---

1) Diese Arbeit, welche in Folge zufälliger Umstände verspätet zum Abdruck kommt, wurde schon vor dem Erscheinen der neuesten dasselbe Thema behandelnden Arbeit von Litten (Virch. Arch. LXIII. S. 289) abgeschlossen und bei der Redaction eingereicht, weshalb auf letztere kein Bezug genommen ist.
Die Redaction.

2) Ges. Abhandlungen. S. 420, 338, 451.
3) Virchow's Archiv. XIII. S. 501.
4) Klinik der embol. Gefässkrankheiten. S. 548 ff.
5) Allg. Wiener med. Zeitschrift. 1862.
6) Würzburger med. Zeitschrift. IV. 3. S. 141 ff.
7) Das. V. S. 210.
8) Med. Centralzeitung vom 17. Juli 1865.
9) Rivista Clinica del 1866.
10) Virchow's Arch. XLI. S. 62 ff.
11) Das. L. S. 623 ff.

mesent. sup. anzuschliessen. Dadurch werde ich in den Stand gesetzt, die mitgetheilten Fälle in kurzer Besprechung hinreichend zu erläutern. Zum Schluss füge ich dann noch einen kurzen Auszug aller in der unten angegebenen Literatur beschriebenen Fälle hinzu, mit Rücksicht auf die von Gerhardt und Kussmaul angegebenen klinischen Symptome tabellarisch geordnet.

1. Fall.

Susanna F., 82 Jahre alt, Handelsmannswittwe, gestorben den 8. Mai 1866.

Ueber die Krankheit, welche sie dem letalen Ende entgegenführte, ist nichts zu erfahren.

Leichendiagnose. Thrombose der A. mesent. sup. mit Gangrän des betreffenden Dünndarmstückes; Peritonitis; kleine Erweichungsherde des Gehirns; — Lungenemphysem und -Oedem; — Herzhypertrophie; — Insufficienz der Mitralis; — Sklerose der Hirnarterien; — Struma; — Gallengries.

Obductionsbefund. Weiblicher Leichnam, mittelgross, sehr abgemagert, Haut sehr schlaff, leicht gelblich, mit ausgebreiteten, mässig dunkeln Todtenflecken, keine Starre; Unterhautbindegewebe mässig fettreich, Musculatur schwach entwickelt, schlaff. Brustdrüse sehr atrophisch, Substanz trocken, in einigen grösseren Gängen eine schmutzigtrübe, grauliche Flüssigkeit.

Brust: linke Höhle leer, in der rechten einige Drachmen Serum, beide Lungen grösstentheils frei, nur mit einigen dünnen fibrösen Strängen nach hinten verwachsen. Rechte stark aufgebläht, nicht einsinkend. Linke mehr nach hinten und oben liegend, feinzellig emphysematös, alle Lappen grösstentheils lufthaltig, nach vorn blutarm, ziemlich trocken, nach hinten mässig blutreich, meist stark ödematös. — Am vorderen Rande des rechten Oberlappens eine umschriebene, sehr tief eingezogene, schlaffe Stelle, unter welcher eine dünne, luftleere, obsolete Gewebsschicht liegt. Untere Spitze des linken Oberlappens schlaff, luftleer comprimirt, linker Unterlappen klein, grossentheils lufthaltig, blutreich, zum Theil ödematös. Am unteren Rande nach vorn auch eine kleine, luftleere, comprimirte Partie.

Im Herzbeutel eine mässige Menge blutig gefärbten Serums. Herz beträchtlich breiter, 11 Cm. breit, 10½ Cm. lang, rechts vorn und an der Spitze mit schlaffen Sehnenflecken. Ventr. dext. mässig dilatirt, mit flüssigem Blut gefüllt, die Wand im Conus bis über 4 Mm. dick, ziemlich schlaff, auf dem Querschnitt mit einzelnen gelblichen, anscheinend fettigen Flecken. Ostium tricuspidale für 3 Querfinger durchgängig, aufgeschnitten 5½ Cm. breit, Höhe der Zipfel 2½, 2½, 1½ Cm. Zwei der Zipfel stark verdickt, doch frei beweglich. Atrium dextrum stark dilatirt, grosse klumpige Fibringerinnsel enthaltend. Atrium sinistrum enorm dilatirt, reichlich flüssiges und locker geronnenes Blut enthaltend. Wand schlaff, bis 2½ Mm. dick, Endocard stark gelblich getrübt, mit einzelnen gelben Buckeln besetzt. Valvula foram. oval. enorm dilatirt, bis 4½ Cm. Durchmesser und nach dem rechten Vorhof vorgebaucht. Mitralostium

normal weit; vorderer Zipfel stark verdickt und besonders am freien Rande mit zwei bis halberbsengrossen, derben, fibrösen Knoten besetzt. Ventr. sinist. mit ziemlich enger Höhle; Wand sehr dick, bis 17 Mm., Septum 16 Mm. Aortentaschen schliessen, sind leicht verdickt, doch gut beweglich. Aorta ziemlich stark erweitert; Innenfläche grösstentheils glatt, mit spärlichen, röthlichen, kleinen Buckeln.

Hals. Schilddrüse: beide Lappen, besonders der rechte, sehr stark vergrössert, der rechte zugleich mit seinem unteren Ende bis hinter die Speiseröhre reichend; Gewebe grösstentheils aus dichtgedrängten kleineren und grösseren lockeren Gallertknoten bestehend. Schlund- und Speiseröhrenschleimhaut blass; Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut ebenso.

Bauch. Decken etwas aufgetrieben; beim Eröffnen der Bauchhöhle zeigen sich die an der vorderen Fläche nach unten liegenden Dünndarmschlingen mit zarter, fibrinöser Schicht überkleidet, stark injicirt, ebenso das gegenüberliegende Parietalblatt injicirt und fein ekchymosirt; eine in der linken Unterbauchgegend liegende Dünndarmschlinge mit den angrenzenden etwas dichter verklebt und ihre Wand in der Länge von 14 Cm. ganz blassgraugelb, an kleinen Stellen bräunlich verschorft; am Mesenterialansatze zum Theil leicht sugillirt und das Mesenterium selbst an der Grenze des Darms von Luftblasen durchsetzt.

Der Dünndarm enthält oberhalb dieser Stelle eine dünnflüssige, mit Schleimflocken gemischte, gallig gefärbte Flüssigkeit, unterhalb derselben eine reichliche, sehr dünnflüssige, schmutzig grauröthliche Masse. An der betreffenden Stelle, welche dem oberen Theil des Jejunum angehört, ist die Schleimhaut ganz dicht durch grosse Luftblasen erhoben, übrigens schlaff und missfarbig, doch sonst noch wohl erhalten; an der unteren Grenze dieser Stelle in der Serosa dicht gedrängte, graue, anscheinend eitrige Punkte. (Diese Punkte enthalten keinen Eiter, sondern nur feinkörnige Massen.) Weiter nach abwärts die Schleimhaut etwas röthlich imbibirt, sonst normal. In dem diesem Stück entsprechenden Theil des Stammes der A. mesent. sup. findet sich ein grau und roth gefleckter, der Wand etwas adhärenter, in der Länge von 1 Cm. das Lumen obturirender und nach beiden Seiten sich zuspitzender Thrombus und einige unmittelbar vor der thrombosirten Stelle abgehende Aeste sind durch kleine Thromben verstopft. Nach oben von der thrombosirten Stelle eine umschriebene, gegen das Lumen stark vorspringende, bucklige Verdickung der Innenhaut. Der rücklaufende Ast des betreffenden Arterienbogens wird nach der Umbiegung plötzlich sehr eng und ist zuletzt etwa 3″ vom Stamme zu einem fadendünnen, anscheinend soliden Strange geschrumpft, der in den Stamm der A. mesenterica mit einer nadelstichgrossen Oeffnung mündet, von welcher aus man ihn mit einer feinen Scheere eine Strecke weit spalten kann; ein Thrombus anscheinend nicht vorhanden.

Leber durch zahlreiche, lockere, fibröse Brücken mit dem Zwerchfell verwachsen, sehr klein, mit sehr starker Atrophie des unteren Randes, an der vorderen Fläche ausgedehnte, verödete Gefässe; Substanz rothbraun, wenig marmorirt, ziemlich blutreich; Gallenblase am Fundus mit dem Duodenum fest verwachsen, sehr schlaff, enthält dünne orangefarbene Galle nebst zahlreichen, sehr feinen, grieskorngrossen, schwärzlichen Concrementen. Milz. Oberfläche dem Zwerchfell durchaus sehr fest adhärent,

sehr klein und schlaff. Substanz ziemlich blassviolett, zäh. Nieren. Rechte etwa normalgross, sehr schlaff. Oberfläche grösstentheils glatt, mit einigen leichten narbigen Depressionen und kleinen Cysten. Auf dem Durchschnitt Substanz mässig blutreich, sehr schlaff. In der linken einige sehr tief dringende, stark eingezogene Narben, sonst wie die rechte. Harnblase nur wenig trüben Urin enthaltend, ihre Wand besonders nach rechts stark divertikelartig ausgebuchtet, Schleimhaut blass, mit leicht schiefriger Pigmentirung. Uterus klein, aussen mit zarten bindegewebigen Strängen überkleidet, in der Höhle ziemlich reichlicher, gelblicher, glasiger Schleim. Ovarien zum Theil in Adhäsionen gehüllt. Magen stark ausgedehnt, dünne, schmutzigbraune Flüssigkeit enthaltend. Schleimhaut blass, im Fundus emphysematös aufgetrieben. Dickdarm wenig ausgedehnt, wenig breiige, bräunlichgraue Fäces enthaltend. Schleimhaut mässig injicirt, normal.

Schädel. Decke normaldick, sehr porös, mit der Dura fest verwachsen. Dura wenig injicirt, innen glatt; innere Häute wenig injicirt, zwischen den Windungen leicht getrübt; Windungen im Ganzen sehr schmal, einige Sulci am hinteren Theil der Hemisphären sehr stark klaffend. Hirnsubstanz sehr weich, mässig blutreich, auf der Höhe der linken Hemisphäre auf einer Windung die graue Substanz sehr eingesunken, graubraun, äusserst locker, die angrenzende Marksubstanz in geringem Umfange sehr erweicht. Seitenventrikel etwas dilatirt, mit klarem Serum gefüllt. Plexus ziemlich blass. Grosse Ganglien weich, sonst normal, ebenso Kleinhirn. In seiner Marksubstanz ein circa nadelkopfgrosser, weisser, erweichter Herd. An der Basis die Arterien sehr rigid, dicht mit dicken, gelben Buckeln besetzt.

2. Fall.

Johann S., 39 Jahre alt, Maurer, gestorben den 17. November 1869

Wegen einer schweren Verletzung wurde der rechte Unterschenkel im Juli 1869 amputirt. Die Heilung der Amputationswunde zog sich in die Länge, Abscesse traten in der Gegend des Kniegelenks auf, Patient kam sehr herunter, über dem Kreuzbein fanden sich mehrere Decubitusstellen ein, in Folge allmählich eingetretener äusserster Schwäche Tod.

Temperaturen der 3 letzten Tage:

14. XI.	Morgens	36,8	Abends	36,8
15. XI.	„	36,1	„	36,2
16. XI.	„	35,1	„	35,0 mors.

Leichendiagnose. Operativer Defect des rechten Unterschenkels; — Thrombose der V. femoralis dextra und sinistra, — Zellgewebsabscesse im rechten Oberschenkel und linken Oberarm; — Embolie eines Astes der A. mesent. sup., Darmblutung; — Fettleber; — alte encephalitische Herde; — Decubitus; — Ascaris lumbricoides.

Obductionsbefund. Männlicher Leichnam, klein, sehr abgemagert, Haut sehr schlaff, von bräunlichem Colorit, mit blassen Todtenflecken, am Kreuzbein ein handtellergrosser Decubitus mit theilweiser Blosslegung des Kreuzbeins; ein zweiter über dem rechten Sitzbeinknorren mit tiefer Unter-

minirung der Ränder; in der Umgebung mehrere kleine mit Eiter belegte Geschwüre, der rechte Unterschenkel im obersten Viertel abgesetzt, der Stumpf grösstentheils gut überheilt, im Durchmesser von 6—11 Cm. mit einer blassröthlichen, feuchten, frischen Narbenfläche, aus welcher an kleinen Stellen brüchige Osteophyten hervorragen; aus einer Fistelöffnung spritzt reichlicher dünner Eiter.

In der Vena femoralis, 2 Cm. unterhalb des Lig. Pouparti beginnend ein 3 Cm. langer Thrombus, zum Theil central erweicht; von da nach unten wieder flüssiges Blut; die Condylen des Kniegelenks grösstentheils von Knorpel entblösst, zum Theil mit reichlichen Granulationen bekleidet, die mit der Gelenkfläche der Tibia locker verwachsen sind. Im oberen Drittel des Oberschenkels an der Aussenseite ist das Unterhautbindegewebe in grosser Ausdehnung eitrig infiltrirt, jauchig zerfliessend.

Brust. Pleurahöhlen leer; beide Lungen bis auf eine strangförmige Adhäsion an der untern Spitze des linken oberen Lappens frei, klein, sehr schlaff, nach vorn ganz leicht emphysematös gedunsen, Gewebe aller Lappen lufthaltig, sehr blutarm, zum Theil leicht ödematös, nur der untere Rand des rechten unteren Lappens luftleer comprimirt.

Im Herzbeutel wenig Serum. Herz normal gross, schlaff, Musculatur blass, Klappen durchaus zart, normal.

Hals. Schilddrüse klein, blass; Schlund- und Speiseröhrenschleimhaut äusserst bleich, ebenso Kehlkopf und Luftröhre.

Bauch. Die Höhle enthält eine geringe Menge gelben Serums. Leber. In allen Durchmessern ziemlich stark vergrössert, Oberfläche glatt, Substanz blass gelbbraun marmorirt, sehr stark fetthaltig. — Gallenblase stark gefüllt mit wässeriger, dunkelbrauner Galle. Milz sehr klein, schlaff, mit gerunzelter Kapsel, Substanz sehr blass violett, mit etwas breiiger Pulpa. Nieren. Linke etwas klein, schlaff, Oberfläche glatt, grauroth fleckig, Corticalis auf dem Durchschnitt leicht gelockert, mässig blutreich, Pyramiden blass. Rechte etwas blutreicher als die linke, sonst ebenso. Harnblase mässig ausgedehnt, mit sehr dunkelbraunem Harn; Schleimhaut blass. Hoden mässig blutreich, normal. Magen mässig ausgedehnt, wenig schleimige Flüssigkeit und einen männlichen Spulwurm enthaltend. Schleimhaut mässig injicirt, an einer circa zweithalergrossen Stelle etwas schiefrig pigmentirt und stellenweise etwas fleckig ekchymosirt.

Dünndarm eng zusammengezogen, ziemlich reichlich gelben Chymus enthaltend, sowie im untersten Theil rein blutige Flüssigkeit; die Schleimhaut im obersten Theil ziemlich stark injicirt, in den mittleren Partien mässig, im unteren Drittel wieder etwas stärker, besonders stark aber etwa die letzte Hälfte des unteren Drittels; daselbst die Schleimhaut dunkel geröthet, den Zotten feine Blutgerinnsel anhangend.

Dickdarm durchaus stark ausgedehnt von Gasen und grünbraunen, breiigen Massen. Die Schleimhaut im Ganzen mässig injicirt, nur im Coecum ziemlich stark und an einer Stelle des Colon desc. sehr stark injicirt.

Schädel. Die Decke normaldick, leicht. Die Stirnnaht noch erhalten. Im Längssinus wenig flüssiges und geronnenes Blut, die Dura

mater blass, die inneren Häute mässig injicirt, über den Sulcis besonders nach hinten ödematös; an einer Stelle der linken Hemisphäre seitlich, etwas nach hinten etwa in der Länge von 3 und in der Breite bis zu 1½ Cm. eine etwas bräunliche Färbung des Serums und darunter die Windungen grubig eingesunken. Gehirnsubstanz mässig blutreich, etwas weich, von den Häuten glatt lösbar; der beschriebenen eingesunkenen Stelle entsprechend ist die Hirnrinde sowie die angrenzende weisse Substanz bis zur Tiefe von 1 Cm. leicht rostbraun, gelatinös durchscheinend, mit feinen graulich weissen Zügen. In den Seitenventrikeln wenig klares Serum. Centrale Ganglien mässig blutreich. Kleinhirn normal. Die Häute an der Basis etwas getrübt, die Dura in der rechten vorderen und mittleren Schädelgrube mit zahlreichen feinen, rostfarbenen Flecken. — Die Arterien mässig gefüllt, starrwandig. Auf der Seitenfläche des linken Unterlappens kleine, zerstreute, ebensolche leicht rostfarbene Flecken, unter welchen die Hirnsubstanz etwas eingesunken ist.

In einem Aste der A. mesenterica sup. an der Theilungsstelle des Bogens zweiter Reihe sitzt ein gut hirsekorngrosser, grauweisser Embolus reitend auf. Diese Stelle entspricht etwa der Mitte der blutigen Inhalt zeigenden Dünndarmpartie.

Auch in der V. iliaca sinistra ein derber, graurother, nach unten in die Saphena und Femoralis sich fortsetzender Thrombus.

3. Fall.

Charlotte W., 73 Jahre alt, Taglöhnerswittwe, wurde in der chirurgischen Klinik vier Wochen an Unterschenkelgeschwür behandelt. In der letzten Woche stellte sich ein bis zum Ende stetig anwachsender Collaps ein. Das Sensorium war in dieser Zeit frei, während dasselbe die beiden vorhergehenden Wochen getrübt war. Ueber Stuhl, Schmerzen, Temperatur etc. bestehen keine Notizen. Sie starb am 2. Juli 1872 mit der klinischen Diagnose: Gangraena senilis beider Füsse und Unterschenkel. Marasmus.

Leichendiagnose. Ausgedehnte, zum Theil gangränöse Geschwüre beider Unterschenkel; Hyperostose der rechten Tibia; Thrombose des Sinus transversus, longitudinalis und mehrerer einmündender Venen; punctirte Hämorrhagien des Gehirns in dem thrombosirten Venengebiet; leichte hämorrhagische Pachymeningitis interna; leichtes Lungenemphysem; Sklerose der Aorta descendens und des Arcus mit wandständigen Thromben; Gallensteine in der Blase und dem Ductus choledochus; leichte Gallenstauung in der Leber; vernarbte Infarcte der Milz und der linken Niere; multiple Uterusfibroide (ein grosses verkalktes Fibroid); Residuen von Perimetritis; blutiger Darminhalt; Embolie der A. mesenterica sup.; Katarakt des rechten Auges; Pentastomum der Leber; Malum senile der Hüftgelenke.

Obductionsbefund. Weiblicher Leichnam, mittelgross, gut genährt, Haut schlaff, bleich, etwas ins Gelbe ziehend, Todtenflecken ausgebreitet, hellroth. Im rechten Auge die Linse stark getrübt; am Unterkiefer die Zähne noch vollständig erhalten. Musculatur mässig entwickelt, blassroth, von Fett durchwachsen; Brustdrüsen mässig entwickelt, Substanz trocken, glänzend weiss. Der rechte Unterschenkel grösstentheils einge-

nommen von einem die ganze Peripherie umfassenden, 27 Cm. langen Geschwür; die Geschwürsfläche uneben, durch eine zum grössten Theil blassröthlich und grau gefleckte Granulationsschicht gebildet, welche zum Theil mit einem dicken Eiterbelage bedeckt ist. Stellenweise nach unten die Granulationsschicht schwärzlich missfarbig; am äussern Rande der Tibia eine zottig erweichte, gangränöse, weiter nach oben eitrig infiltrirte Sehne. Am Rande nur an kleinen Stellen ein Saum gegen die Geschwürsbasis sich vorschiebender, dünner, weisser Epidermis. Die unter der Geschwürsfläche liegenden Gewebsschichten bis auf leichte ödematöse Infiltration normal. An der Ferse ein grosses, brandiges Geschwür von 7 Cm. Durchmesser, in welchem der Calcaneus blossgelegt ist; die blossgelegte spongiöse Substanz mürbe; Weichtheile jauchig infiltrirt. Die Vorderfläche der Tibia sehr uneben, mit leicht schneidbaren Knochenneubildungen besetzt. Am linken Bein ein gleiches Geschwür; an der Hinterfläche des Unterschenkels ein 21 Cm. langes Geschwür mit äusserst missfarbiger, jauchig infiltrirter Basis, dessen unteres Ende auf die Innenseite des Unterschenkels übergreift. Die linke Tibia ist nicht verdickt.

Bauch schlaff; am Nabel liegt an der Aussenfläche der Bauchdecken ein schlaffer Klumpen des fetthaltigen Netzes von 2—2½ Cm. Durchmesser. Das Netz innen dieser Stelle entsprechend zusammengeschoben und an der Bruchpforte fest angewachsen. In der Bauchhöhle wenig Tropfen gelblichen Serums.

Aorta abdominalis und beide Iliacae mit sehr zahlreichen, derben Kalkplatten und sklerotischen Buckeln, oberhalb des Abgangs der Iliaca an der hinteren Fläche ein kleines atheromatöses Geschwür und an der Abgangsstelle der Iliaca selbst eine Kalkplatte mit fein drusiger Oberfläche, von welcher sich bröcklige Massen ablösen.

Die Leber normal gross, bis zum Rippenrand reichend; Oberfläche im Ganzen glatt, in der Mitte der Vorderfläche des rechten Lappens eine über die Oberfläche leicht vorragende, halbmondförmige Pentastomumkapsel mit verkalktem Inhalt. Substanz blutarm, auf dem Durchschnitt blassgelblich und röthlichblau fein marmorirt, die gelben Stellen etwas stärker vorragend. Die Gallengänge nicht auffällig erweitert, aber durchaus mit orangefarbener mit feinen Krümeln vermischter Galle gefüllt, und die, die Gallengänge umgebende Gewebsschicht grünlich missfarbig. Die Gallenblase sehr stark ausgedehnt, Fundus weit über den Leberrand vorragend, 2 Cm. lang, die Aussenfläche der Blase gar nicht gefärbt, Blase gefüllt mit reichlicher, dünnflüssiger, erbsenfarbiger Galle und 10 polyedrischen, blass braungelben und dunkelbraun gefleckten Gallensteinen von 1½—2 Cm. Durchmesser; die Schleimhaut sehr blass, nicht gallig imbibirt. Die Mündungsstelle des Ductus cysticus nach der Blase zu stark erweitert; der Ductus choledochus sehr stark erweitert, ganz ausgestopft mit einer grösseren Zahl von Gallensteinen, theils von gleicher Grösse wie die in der Gallenblase, theils kleiner, abgeflachter; alle diese Steine mit einer leicht abstreifbaren, intensiv gelben, krümligen Schicht überkleidet. Die Schleimhaut des Ductus choledochus sehr bleich, die Mündungsstelle desselben enorm erweitert. Die Mündungsstelle des Ductus choledochus ins Duodenum normal, bei Druck dringt etwas Galle aus derselben hervor. Schleimhaut des Duodenum mässig injicirt, normal.

Magen mässig contrahirt, etwas gallige Bestandtheile enthaltend, Schleimhaut blass, normal. Milz normal gross, Kapsel diffus grau getrübt, Substanz ziemlich dunkelkirschroth, sehr mürbe. An der Peripherie zwei narbig eingezogene Stellen, unter der einen eine 1 Cm. lange Narbe, in der Tiefe einen kleinen gelblichen Knoten umschliessend. Unter der anderen Einziehung ein $1\frac{1}{2}$ Cm. in die Tiefe greifender $\frac{1}{2}$ — 1 Cm. breiter, gelber, käsiger Keil mit einer schmalen, ockerbraunen Randschicht. Nieren. Linke beträchtlich verkleinert, sehr schlaff, Kapsel etwas fester haftend, doch glatt lösbar. Oberfläche im Ganzen glatt, nur hier und da ganz leicht hügelig, auf blassgrauer Grundlage dicht mit einer grossen Anzahl confluirender, blauer Flecken besetzt; diese Flecken stellenweise ganz leicht deprimirt. An einer Stelle der Peripherie eine umschriebene, deprimirte, blassgelbe Stelle, welcher ein 7 Mm. in die Tiefe greifender, gelber, schrumpfiger Keil entspricht. Durchschnitt der Corticalis durchaus sehr dünn, theils dunkelblauroth, sehr schlaff. Pyramiden klein; Schleimhaut des Nierenbeckens etwas blass. Rechte Niere im Ganzen ebenso, doch mit weniger ausgebreiteten rothen Flecken, an der Peripherie ein paar kleine, seröse Cysten. Harnblase zusammengezogen, wenige Tropfen trüben Harns enthaltend; Schleimhaut sehr blass. Der Raum des kleinen Beckens ausgefüllt von einem Haufen Tumoren, die theils in, theils an dem Uterus sitzen. Der Uterus selbst dadurch in hohem Grade verunstaltet. Der Uterus im Ganzen vom Fundus bis zum äusseren Muttermund 9 Cm. lang, der Cervix $4\frac{1}{2}$ Cm. lang, seine Wand normal, sein Kanal mit zähem Schleim gefüllt. In der Schleimhaut einige Ovula Nab. Der Uteruskörper ganz durchsetzt von etwa haselnuss- bis kleinapfelgrossen Fibroiden mit blassgrauer, trockener Schnittfläche. Die Uterushöhle, etwa normalweit, enthält einige Blutcoagula. Schleimhaut hämorrhagisch; von ihr aus geht ein schlaffer, kleiner Polyp mit hämorrhagischer Schleimhaut. Am Fundus des Uterus ein kirschkerngrosses Fibroid mit schlaffem, breitem Stiel. Nach rechts oben erhebt sich mit 3 Cm. breitem, schlaffem Stiel ansitzend ein ovaler, äusserst harter Tumor, von 6 — 9 Cm. Durchmesser, der mit einer, zum Theil stark vascularisirten, bindegewebigen Hülle umgeben ist und von dem aus ein dünner, bindegewebiger Strang nach dem Mesenterium und dem Processus vermiformis hinzieht. Auf der Sägefläche des Tumors zeigt sich derselbe zum grossen Theil gebildet von einem sehr harten, unregelmässig vertheilten, knöchernen Skelet, das theils aus einer gelblichen, durchscheinenden, knochenharten Masse, theils aus darin eingesprengten, opaken, gelbweissen, brüchigen Massen besteht. Mitten hindurch ziehen in unregelmässiger Vertheilung fibroide Massen. Die rechte Tuba verläuft von diesem Tumor ganz normal. Das rechte Ovarium mit einer haselnussgrossen Cyste. Linke Tube nach abwärts und hinten geschlagen und durch kurze, fibröse Brücken in dieser Lage fixirt, das Fimbrienende geschlossen, das Ovarium in den Adhäsionen versteckt.

Dünndarm mässig ausgedehnt, theils leer, theils in grösserer Strecke stark blutige, grauroth gefärbte, flüssige Masse enthaltend. Schleimhaut von oben her sehr wenig injicirt, mit leichter Zottenpigmentirung; weiter unten die Schleimhaut des Dünndarms ziemlich stark blauroth

injicirt und zum Theil grau getrübt und gelockert; noch weiter nach unten nimmt diese graue Trübung streckenweise beträchtlich zu.

Dickdarm stark ausgedehnt, enthält theils breiige, theils bröcklige, braune Fäces. Im Coecum die Schleimhaut stark injicirt und ekchymosirt. Weiterhin die Schleimhaut bis auf kleine ekchymosirte Stellen bleich, normal. Mesenterialdrüsen klein, zum Theil schwarz gefleckt.

Gut 3 Cm. vom Ursprung entfernt liegt im Stamm der A. mes. sup. ein $2^1/_2$ Cm. langer, am centralen Ende 2 Mm. dicker, dicht am unteren Abgangswinkel der A. colica med. mit dem oberen zugespitzten Ende fest haftender, sonst frei beweglicher, blasser Pfropf, welcher in die zunächst unter der Colic. med. abgehende, eben erst eröffnete und in einer Länge von 3 Cm. erhaltene Arterie (Pancreatico-duodenalis inf.?) einen dieselbe in ganzer Länge vollkommen erfüllenden, nach dem peripheren Ende zu dunkel graubraun gefärbten Ast hineinsendet, während der im Stamm verlaufende blasse Ast ebenfalls wieder in zwei sich zuspitzende, im Lumen flottirende Aeste sich theilt. — In keinem der übrigen Aeste, weder im Mesenterium, noch im Darm sind Spuren von Embolis zu finden. (Beschreibung des im Spiritus aufbewahrten Präparats.)

Brust. In der Pleurahöhle wenig Flüssigkeit, linke Lunge ganz frei, rechte nach oben locker zellig verwachsen, beide Lungen mässig retrahirt, nach vorn besonders an den Rändern feinzellig emphysematös; das Gewebe aller Lappen lufthaltig, nach vorn und oben mässig blutreich, stark ödematös, hintere und untere Partien sehr blutreich, dunkelblauroth, stark ödematös.

Herz etwas klein, aussen ziemlich fettreich, mit mehreren grossen Sehnenflecken. Ventriculus dexter normal weit, sehr schlaffe Fibringerinnsel und etwas flüssiges, blasses Blut enthaltend. Musculatur des rechten Ventrikels sehr dünn und schlaff. Pulmonaltaschen mit einigen weiss getrübten Stellen. Tricuspidalis in allen Zipfeln leicht verdickt. Linker Ventrikel stark contrahirt, im linken Vorhof geringe Fibringerinnsel. Mitralis leicht verdickt, doch frei beweglich. Aortentaschen ebenfalls leicht verdickt. Aorta ziemlich stark erweitert, über den Klappen 8 Cm. breit, Innenhaut im aufsteigenden Theil glatt, im Arcus mit zahlreichen sklerotischen Buckeln und einigen derben Kalkplatten. Im Arcus an mehreren Stellen grau und roth gefleckte, wandständige Thromben. In der Descendens auch mehrfache sklerotische Buckel und kleine Platten, eine der letzteren mit gegen das Lumen vorstehenden, feinen, drusigen Kalkmassen.

Hals. Schlund- und Speiseröhrenschleimhaut blass; im oberen Theil der Speiseröhre mehrere submuköse Varicen. Kehlkopf und Trachea enthalten reichlichen Schleim; ihre Schleimhaut blass, auch die der Bronchien wenig injicirt. Drüsen der Bifurcation durchaus klein, schlaff, schwarz.

Kopf. Schädeldecke ziemlich dick, aber sehr porös und leicht. Dura fest mit dem Schädel verwachsen, wenig injicirt. Die Innenfläche zeigt über beiden Hemisphären stellenweise zarte, hämorrhagisch gefleckte Pseudomembranen aufgelagert. Oberer Längssinus in ganzer Länge thrombosirt. In der hinteren und vorderen Partie mit dunkelrothen mit der Wand verklebten Thrombusmassen erfüllt, in der Mitte aber in der Länge von 8 Cm. der Thrombus zu einer eitrigen, schmutzig grauen Flüssigkeit er-

weicht, die nur von einer dünnen mit der Sinuswand verklebten fibrinösen Schicht umschlossen ist. Die inneren Häute im Ganzen wenig injicirt, zart, sehr wenig ödematös. Mehrere grössere Venenäste beider Hemisphären von ihrer Mündung am Sinus an eine Strecke weit thrombosirt, links nur ein vorderer Zweig in der Länge von 2½ Cm., ein hinterer Zweig in der Länge von 4 Cm. mit cylindrischen blassgrauen Thromben verstopft. Ueber der rechten Hemisphäre ein vorderer Zweig in der Länge von 1½ Cm. verstopft. Am hinteren Theil der rechten Hemisphäre 3 Venenzweige in grösserer Ausdehnung thrombosirt, der grösste in der Länge von 8 Cm. Um diese letzteren gruppiren sich scharf begrenzte, deutlich dem Gebiet der thrombosirten Venen entsprechende dicht hämorrhagisch punktirte Stellen. Die Hirnrinde diesen Stellen entsprechend auf dem Durchschnitt dicht mit feinsten punktirten Hämorrhagien durchsetzt und gleiche Gruppen von Hämorrhagien auch in der darunter liegenden Marksubstanz. Gehirnsubstanz blutarm, weich. Seitenventrikel eng, wenige Tropfen Serum enthaltend. Centralganglien blutarm, weich, sonst normal; ebenso Kleinhirn. An der Basis die Häute zart, die Gefässe zartwandig. Der rechte Sinus transversus bis zum Foramen jugulare mit Thrombusmassen ausgestopft, welche nach hinten erweicht sind; ein derberer, dunkelgrauroth und blutroth gefärbter Thrombus zieht in das Foramen jugulare hinein.

Beide Beine im Hüftgelenk schwer beweglich. Beim Eröffnen zeigen sich die Gelenkköpfe sehr stark deformirt, an der Gelenkfläche glatt abgeschliffen, stellenweise mit zahlreichen durchsichtigen Höckerchen besetzt. Am Rande der Gelenkkopf mit überwallendem Knochenrand umsäumt. Auch der Rand der Gelenkpfanne mit knöcherner Verdickung.

4. Fall.

Von diesem Fall will ich die Krankengeschichte ausführlich mittheilen, weil er genau klinisch beobachtet ist, und weil er bei enormer Blutung in den Darm keine auf Embolie der A. mesenterica sicher zu deutenden Symptome gezeigt hat, insofern also ein besonderes Interesse für sich in Anspruch nimmt. Für die gütige Erlaubniss zur Veröffentlichung sage ich meinem, mir immer theuren Lehrer Herrn Prof. Dr. Bäumler meinen Dank.

Krankengeschichte. Anamnese. Georg M., Metallschläger, 61 Jahre alt, machte in seiner Jugend einen schweren Gelenkrheumatismus durch, der sich mehrmals wiederholte. Vor 10—12 Jahren überstand er mehrmals Lungen- und Brustentzündung, war dann wieder gesund, bis sich im vorigen Jahre hydropische Anschwellung der Unterschenkel einstellte, die sich vor einigen Monaten wiederholte und jetzt seit mehreren Wochen ziemlich constant geworden ist, so dass Abends eine ziemlich bedeutende Anschwellung besteht, welche Morgens etwas geringer ist. Patient ist seit längerer Zeit bei körperlichen Anstrengungen sehr kurzathmig, leidet ab und zu auch an Husten, sonst ist sein Befinden nicht gestört; Herzklopfen hat er nicht; Appetit gut; Stuhl regelmässig.

Status praesens, aufgenommen am 24. Mai 1874. Patient von kräftiger Statur, mässig genährt, Haut im Allgemeinen etwas bleich, an Gesicht und Ohren leicht cyanotisch; an den Unterschenkeln starker

Hydrops, sonst mässiges Anasarka, auch im Gesicht. Musculatur mässig entwickelt, ziemlich straff; Unterhautbindegewebe wenig fettreich.

Lunge. Unterer Rand an der 6. Rippe; beiderseits hinten Dämpfung und zwar rechts vom 4. Brustwirbel ab nach aussen gegen die Achsel abfallend; links etwas tiefer stehend. Links der Pectoralfremitus sehr schwach, rechts stärker. Rechts hinten im Bereich der Dämpfung sehr reichliches feinblasiges Knistern und feinblasige, feuchte Rasselgeräusche; die letzteren auch links. Der rechte, vordere untere Lungenrand wird durch das Aufrichten nicht verändert.

Herz. Spitzenstoss sehr kräftig, breit, von der Mammillarlinie bis 3 Cm. ausserhalb derselben fühlbar im 6. Intercostalraum. Ueber diese Grenze hinaus noch nach beiden Seiten sichtbar. Herzdämpfung sehr breit, obere Grenze am 4. Rippenknorpel, von wo aus sich die linke Herzgrenze bis zur äusseren Grenze des fühlbaren Herzstosses hinzieht, während die rechte ungefähr dem rechten Sternalrande entspricht, über welchen hinaus nach rechts hin sich noch eine 2—3 Finger breite relative Dämpfung bemerkbar macht. An der Herzspitze und von da ab eine Strecke nach aufwärts deutlich hohes blasendes, systolisches Geräusch, gespaltener diastolischer Ton, der letztere auch ganz deutlich bis zur Pulmonalklappe und Aorta. Eine leichte systolische Erschütterung in der ganzen Herzgegend links vom Sternum wahrnehmbar. Am Epigastrium zwischen Proc. xiphoid. und linkem Rippenbogen leichtes, systolisches Einsinken. An der Stelle des Jugularbulbus leichte Pulsationen. Puls 80, leicht compressibel, Arterien eng.

Verdauungstractus. Freie Flüssigkeit im Bauchfellraum nicht nachzuweisen. Leber. Untere Grenze 3 Finger breit unter dem Rippenbogen in der Mammillarlinie. Milz. Nicht abzugrenzen, scheint nicht vergrössert. Harn. Gelb, im Ganzen klar, mit leichten Flocken durchsetzt, etwas zäh, beim Kochen stark coagulirend. Spec. Gew. 1010. React. sauer.

Temperatur. 37,0° C.

Ordin. Tinct. ferri acet. Schwitzbäder jeden zweiten Tag.

31. Mai. Das Anasarka immer noch beträchtlich.

4. Juni. Die Dämpfung auf den Lungen beiderseits hinten jetzt verschwunden. Die Lungengrenzen vorn und hinten etwas tiefstehend. Hinten unten beiderseits während einiger Zeit nach dem Aufrichten bei tiefen Inspirationen reichlich feinstes Knistern; daneben ziemlich zahlreiche, kleinblasige, etwas dumpfe Rasselgeräusche. Das systol. Geräusch an der Spitze ganz constant und meist laut; der diastol. Doppelton gegenwärtig nur an der Pulmonalis etwas angedeutet.

Harn beim Kochen noch stark coagulirend; spec. Gew. 1015. Temperatur. Morgens 37,3; Abends 37,4.

15. Juni. Der Hydrops mässig. Patient in den letzten Tagen sehr collabirt, klagte über starken Druck in der Herzgegend, Uebelkeit, Brechneigung. Das systol. Geräusch an der Spitze und an der Tricuspidalis sehr deutlich. Heute früh auch an der Spitze der diastol. Ton gut hörbar, zuweilen verdoppelt. Herzdämpfung in ihrer Grösse wechselnd. Venenpuls am Halse deutlich, auch im rechten Hypochondrium Pulsationen

deutlich sichtbar. Puls klein und weich. Heute früh Erbrechen von dünnen, schleimigen Massen.

16. Juni (Klinik). Patient gibt heute an, von einer an der Wand hängenden Uhr seit 3 Tagen mehrfache Bilder zu bekommen. — Gesicht, Hände und besonders die Füsse cyanotisch; an letzteren nach aussen ein geringer Grad von Oedem, Fettpolster gering. Musculatur ziemlich schlaff, Gesicht etwas gedunsen, Lider etwas ödematös. Die Halsvenen, ziemlich stark geschwollen, zeigen eine tiefere grössere und eine oberflächliche kleinere Pulsation. Der grösseren, mit der Systole zusammenfallenden Pulsation geht eine kleinere Pulsation vorher. Die oberflächlichen Venen füllen sich bei peripherem Abschluss nach der Entleerung nur ganz allmählich. Füllung und Spannung der Arterien äusserst gering.

Thorax gut gebaut, Respirationstypus fast rein costal. — Vorn beiderseits etwas verlängertes Exspirium; der Percussionsschall ziemlich sonor. Lungengrenzen nicht auffallend verändert. Links hinten unten von der 9. Rippe an absolute Dämpfung, rechts ebenso; über der absoluten Dämpfung eine Zone mit abgeschwächtem Percussionsschalle. — In den unteren Partien hört man knisternde Geräusche.

In der Herzgegend zeigt sich eine geringe Hervorwölbung. Im 3., 4. und 5. Intercostalraum sind Pulsationen zu sehen. Zwischen Sternum und Brustwarze eine leichte systol. Einziehung, ebenso im Epigastrium am linken Rippenbogen. Herzstoss im 6. Intercostalraum, reicht 3 Finger breit nach aussen von der Mammillarlinie; der Stoss hebend, sehr verbreitert; Herzdämpfung reicht nach rechts an der Basis 3 Finger breit über das Sternum; nach links bis über die Mammillarlinie. — An der Spitze ein sausendes systol. Geräusch; der 2. Ton schwach; an der Herzbasis das Geräusch ebenfalls zu hören, aber tiefer, dumpfer und schliesst ab mit einem Ton. An der Aorta das Geräusch sehr schwach, vom 2. Ton nichts zu hören. Ueber der Tricuspidalis das Geräusch ganz wie an der Basis zu hören.

Leberdämpfung etwas vergrössert, von der 6. Rippe bis 2 Finger unter den Rippenbogen. Unter dem Rippenbogen sicht- und fühlbare Pulsationen. $1\frac{1}{2}$ Finger breit unter der Leberdämpfung der Leberrand zu palpiren.

Harn. Klar, orangefarben, zeigt ein lockeres, wolkiges Sediment. React. leicht sauer. Spec. Gewicht 1011. Zeigt beim Kochen starke Trübung, die bei Zusatz von Salpetersäure sich etwas vermindert, aber in ziemlichem Grade fortbesteht.

Am 18. Juni (Klinik). Die Haut des Abdomen etwas ödematös; Fluctuation nicht sehr ausgeprägt vorhanden.

Rechts hinten unten die Lungengrenze etwas höher als links. Die Respiration regelmässig.

Im unteren Theil des Abdomen ist eine Dämpfung des tympanitischen Schalls vorhanden, die sich zu beiden Seiten nach oben fortsetzt. Bei Lagewechsel verschwindet die Dämpfung an der hochliegenden Seite, während die Dämpfung an der tiefen Seite bedeutend zunimmt.

Die Milz scheint beträchtlich vergrössert.

19. Juni. Die Füllung der Venen seit gestern erheblich stärker geworden.

20. Juni. Seit gestern Abend ein enormer Schwächezustand, heute früh Trachealrasseln und Bewusstlosigkeit, Vormittags 10½ Uhr Tod.

Die Temperatur überstieg nur einmal 38 um einige Zehntel Grade und hielt sich immer um 37. Dieselbe betrug

am	17.	früh	37,2	Abends	37,4
„	18.	„	37,3	„	37,5
„	19.	„	36,6	„	36,8
„	20.	„	36,4.		

Leichendiagnose: Hochgradige Herzhypertrophie; chronische Myocarditis des linken Ventrikels und eines Papillarmuskels (functionelle Insufficienz); ausgedehnte globulöse Thromben des linken Herzens; Residuen leichter Endocarditis, besonders der Mitralis; partielle Synechien des Herzbeutels; leichtes Lungenemphysem, Hyperämie, Oedem und partielle Compression der Lunge; atrophische Muskatnussleber; amyloide Entartung der Milz (Wachsmilz); amyloide Entartung, partielle Atrophie und alte und frische Infarcte der Nieren; amyloide Entartung der Nebennieren (?); Embolie des Stammes der Art. mesenterica superior; ausgedehnte Darmblutung; Exostose des Stirnbeins.

Obductionsbefund. Männliche Leiche, lang, mässig genährt, Haut schlaff, von bleichgelblichem Colorit, mit ausgebreiteten, ziemlich dunkeln Todtenflecken; keine Starre; die Unterextremitäten durchaus stark ödematös, ebenso die Haut der Lendengegend. Unterhautzellgewebe ziemlich fettarm; Musculatur schwach entwickelt, schlaff, sehr blassroth.

Brust. Beim Eröffnen liegt das Herz in grosser Ausdehnung frei vor, rechts jenseits der Mittellinie beginnend und nach links in grossem Umfange der seitlichen Brustwand anliegend. Die linke Lunge stark retrahirt, nach oben und hinten mit der Brustwand, nach vorn mit dem Pericard locker zellig verwachsen; nach unten theilweise frei. Im untern Theil der linken Pleurahöhle eine geringe Menge Serums; in der rechten Pleurahöhle eine grössere Menge (1½ Pfd.) gelblichen Serums; die rechte Lunge wenig retrahirt, nach hinten in grösserem Umfange locker zellig verwachsen. Lunge, linke: der Oberlappen etwas stärker ausgedehnt, durchaus lufthaltig, sehr blutreich und sehr stark ödematös. Unterlappen sehr klein, nach hinten von einer bis 6 Mm. dicken Schwarte überzogen; an der Basis sehr geschrumpft, Pleura fein gefältelt, das Gewebe noch zum grossen Theil lufthaltig, blutreich, sehr stark ödematös. Nach hinten und unten das Gewebe in mässigem Umfang luftleer comprimirt, auf dem Durchschnitt dunkelroth. — Rechte Lunge. Ober- und Mittellappen stark aufgetrieben, feinzellig emphysematös gedunsen; das Gewebe durchaus lufthaltig; im Oberlappen blutreich und sehr stark ödematös; der mittlere blutärmer und nur wenig ödematös; der Unterlappen kleiner, an der Hinterfläche ebenfalls von einer dicken ödematösen Schwarte überzogen und darunter die Pleura stark sehnig getrübt. Nach hinten und unten das Gewebe in grösserem Umfange luftleer comprimirt, auf dem Durchschnitt blutreich; das übrige Gewebe lufthaltig, blutreich, sonst normal.

Herz nach vorn an beiden Ventrikeln mit dem Herzbeutel kurzzellig verwachsen. Die hintere Fläche und die vordere nach der Spitze zu frei.

Das Herz enorm vergrössert, besonders breiter, bis 15 Cm. breit und 13½ Cm. lang; nach der Spitze zu am Epicard nach hinten zu dichtstehende Ekchymosen, ebenso am oberen Rande beider Ventrikel, ferner an der hinteren Fläche ausgedehnte zackige Sehnenflecken und am Rande des linken Ventrikels ein erbsengrosser, flacher, harter, im Centrum verkalkter Knoten. In der Pericardialhöhle findet sich ein ovaler, 1 Cm. langer, 7 Mm. breiter, knorpelharter, freier Körper mit völlig glatter, weisslicher Oberfläche. Der rechte Ventrikel sehr stark dilatirt, enthält reichliches, flüssiges Blut, mit sehr lockeren Cruorgerinnseln und fast gar keinem Fibrin. Die Musculatur stark verdickt, am Conus bis 5½ Mm. dick, ziemlich starr, normal gefärbt; Pulmonaltaschen gross, zart; Pulmonalarterie etwas erweitert, über den Klappen 8½ Cm. breit, ihre Innenfläche glatt; das Tricuspidalostium eben für 4 Querfinger durchgängig, aufgeschnitten 14,3 Cm. breit, die einzelnen Zipfel 1½, 2, 2½ Cm. hoch; alle 3 Zipfel, besonders aber der vordere sehr stark verdickt, leicht gelblich gefärbt, gut beweglich; der rechte Vorhof stark dilatirt, die Musculatur durchaus sehr stark entwickelt; das Septum stark nach rechts vorgebaucht. Linker Ventrikel sehr stark ausgedehnt, mit sehr reichlichem, lockerem Cruor gefüllt; der linke Vorhof stark dilatirt, lockeren Cruor enthaltend, seine Musculatur ziemlich stark hypertrophisch, bis 5 Mm. dick; das Endocard des Vorhofs glatt, nur an einer Stelle eine kleine knorpelharte Verdickung; das For. oval. nach vorn für die Sonde leicht durchgängig, die Klappe aber normal gebildet, das Ostium verlegend. Das Mitralostium eben für 3 Querfinger durchgängig. Beide Mitralzipfel gross, ziemlich stark verdickt, aber nicht mit einander verwachsen und frei beweglich, nach dem Rande zu zum Theil etwas gallertig gequollen und gelblich gefärbt und mit einzelnen feinen, injicirten Gefässen überzogen; die Sehnenfäden durchaus zart; die Musculatur des linken Ventrikels etwas verdickt, bis 13—14 Mm., ziemlich schlaff, Papillarmuskeln kräftig entwickelt. Auf dem Durchschnitt des einen grossen an den Aortenzipfel sich ansetzenden Papillarmuskels zeigt sich die Substanz desselben grossentheils ganz blassgelb verfärbt, sehr dicht, etwas glänzend, und diese Verfärbung geht in der Tiefe über in eine die ganze Dicke der Herzwand einnehmende fleckige, blassgraugelbe und röthliche Partie, die an der hinteren Fläche des Ventrikels als eine blassgelbliche Stelle durch das Epicard durchscheint; an der Spitze dieses Papillarmuskels das Endocard stark verdickt, daran grenzend eine weissliche Schwiele, die in die Muskelsubstanz eingreift, und der eine von hier ausgehende Sehnenfaden etwas verdickt. Fast im ganzen Bereiche der Innenfläche ragen zwischen den Trabekeln globulöse Thromben mit rauher, zum Theil fein gerippter Oberfläche hervor; dieselben zum Theil im Centrum erweicht, schlaffwandige Säcke mit dunkelrothem, flüssigem Inhalt darstellend. Am Septum das Endocard fleckig getrübt, Musculatur normal. — Aortentaschen schliessen gut, zart, frei beweglich. Aorta etwas dilatirt, etwas oberhalb der Klappe von 3 Cm. Durchmesser, die Innenhaut glatt.

Hals. Schilddrüse normal gross, etwas schlaff, Substanz rothbraun, etwas blutreicher, sonst normal. Schlundschleimhaut stark venös injicirt, Speiseröhrenschleimhaut weniger injicirt, normal. Kehlkopf und Luftröhre enthalten reichlichen weissen Schaum, Knorpel stark verknöchert, Schleim-

haut mässig injicirt, die der Luftröhre, nach unten zumal, sehr stark hellroth injicirt, ebenso die Bronchien, und die Schleimhaut des linken Bronchus sehr dicht ekchymosirt. Drüsen der Bifurcation normal gross, schlaff, grösstentheils schwarz.

Bauch. Decken flach, schlaff. In der Bauchhöhle eine mässige Menge etwas gefärbten Serums. Leber besonders im Höhen- und Breitendurchmesser stark verkleinert. Die Oberfläche durchaus leicht granulirt. Nach dem unteren Rand am rechten Lappen bis zur Breite von 4 Cm. starke superficielle Atrophie mit verödeten Gefässstämmen. Auf dem Durchschnitt die Substanz exquisit muskatnussartig, dunkelbraunroth und blassgelbbraun fein marmorirt, die rothen Partien stark eingesunken, die Schnittfläche ungleichmässig, indem theils die rothe, theils die gelbe Substanz überwiegt, blutreich. Gallenblase enthält reichliche, ziemlich dunkelbraune, leicht fadenziehende Galle. Milz im Dickendurchmesser, zum Theil auch im breiten stark vergrössert, 11 Cm. lang, 8½ breit und bis 4½ Cm. dick; die Milz äusserst derb, Substanz auf dem Durch schnitt ganz gleichartig dunkel violett, äusserst wachsartig glänzend, brüchig. An der oberen Spitze eine 4 Cm. lange, 1 Cm. breite, narbige Depression, um welche die Kapsel mit dem Zwerchfell verwachsen ist; unter derselben ein 1 Cm. in die Substanz eingreifender, blass gelblicher, sehr dichter und ebenfalls wachsartig glänzender Herd. Pankreas derb, Substanz blassgrau, normal. Nieren etwas grösser, besonders beträchtlich dicker, derb, Kapsel grossentheils leicht und glatt lösbar. Oberfläche sehr uneben, mit mehrfachen grösseren zackigen, tiefen und zahlreichen kleinen Narbeneinsenkungen und einzelnen kleinen bis erbsengrossen Cysten, theils blassbräunlich grau, etwas glänzend, theils besonders an den eingezogenen Stellen bläulich. Auf dem Durchschnitt die Corticalis grossentheils etwa von normaler Dicke, blassgelbbraun, etwas glänzend, stellenweise von dunkelblaurothen, breiten Streifen durchsetzt. Von einer tieferen Narbe greift eine blassgelblich gefärbte Stelle keilförmig in die Tiefe bis in die Pyramide; die Pyramiden gross, grauroth, die eine nach der Papille zu eigenthümlich gelbbraun verfärbt; die Schleimhaut des Nierenbeckens venös injicirt, normal. Rechte Niere. Im Ganzen durchaus ebenso, auch hier an 2 Papillen die braungelbe Verfärbung; an ihrer Peripherie ein 6 Mm. breiter, 8 Mm. tief greifender, sehr blassgelber frischer Infarct mit schmalem, röthlich gesprenkeltem Saum. Nebennieren. Die linke etwa normal gross, äusserst derb, die Rinde blassgrau und fein gelblich gefleckt, stark glänzend; Mark schmal, blassgrau; die rechte ganz ebenso. Harnblase zusammengezogen, wenig ziemlich klaren, gelblichen Harn enthaltend. Schleimhaut blass, Musculatur leicht trabeculär. Hoden klein, Substanz blassgrau, blutarm. Magen mässig ausgedehnt, reichliche unverdaute Speisereste enthaltend; Schleimhaut sehr wenig injicirt, vom Pylorus an eine Strecke weit mit scharfer Begrenzung sehr stark schiefrig pigmentirt, weiterhin nur zerstreute schiefrige Flecke.

Dünndarm. Sämmtliche Schlingen mit Ausnahme der obersten ganz dunkelblau durchscheinend. Der Darm enthält in dieser ganzen Partie eine mehr oder weniger reichliche, ziemlich dünnflüssige, dunkelrothe, blutige Masse; in den oberen Schlingen nimmt die blutige Färbung etwas ab; doch enthält noch der im Ganzen gelbe, schleimige Inhalt der obersten Schlinge

blutige Streifen. Schleimhaut von oben her nur sehr wenig injicirt, leicht grau, weiterhin dem blutigen Inhalt entsprechend blutig imbibirt und schon im oberen Jejunum beginnend äusserst dicht mit feinen Ekchymosen besetzt. Nach unten zu die gesammte Färbung ganz dunkel carmoisinroth.

Der Dickdarm enthält in seiner ganzen Länge bis an den Anus eine sehr reichliche kirschrothe, dunkelblutige Flüssigkeit und keine Kothmassen. Schleimhaut dunkel carmoisinroth imbibirt und dicht hämorrhagisch gefleckt. Die Imbibition nimmt ab von der Flexura coli dextra an; auch besteht von hier aus abwärts keine Ekchymosirung. Mesenterium mässig fettreich, nicht hämorrhagisch; dagegen ist die Serosa des Dünndarms in einzelnen Schlingen ganz leicht hämorrhagisch gefleckt.

Die Aorta abdominalis zeigt nur spärlich kleine Buckeln und fettige Flecken, und die Lumina sämmtlicher abgehenden Arterienäste frei. Im Stamm der Art. mesent. sup. 3½ Cm. vom Ursprung entfernt liegt ein das Gefässlumen ausfüllender, 14 Mm. langer, 5 Mm. dicker, nach dem peripheren Ende zugespitzter grau und roth gefleckter Thrombus, der nur an einer kleinen Stelle seiner Peripherie mit der Arterienwand verklebt ist, und von dessen centralem Ende aus ein kurzes, etwa 3 Mm. langes Stück in einen Arterienast hineinragt; centralwärts vom Embolus gehen nur 2 Arterienäste ab.

Schädel. Decke etwas dicker, besonders am Stirnbein; aussen an Stirnbein eine steil aufsteigende erbsengrosse Exostose. Innen in der Umgebung der Sagittalnaht ein flaches fein durchfurchtes Osteophyt. Uebrigens die Innenfläche bleich, die Dura mässig injicirt, über dem Längssinus sehr stark fein vascularisirt. Längssinus leer. Innenfläche der Dura glatt. Innere Häute wenig injicirt, zart, nach hinten nur ganz wenig ödematös. Gehirn. Substanz blutarm, von normaler Consistenz, glatt von den Häuten lösbar, die Seitenventrikel leicht dilatirt, mit etwas vermehrtem Serum, Plexus mässig blutreich, centrale Ganglien blutarm, normal; ebenso das Kleinhirn. An der Basis die Arterien ziemlich zartwandig, mässig gefüllt.

Bevor ich übergehe zur Deutung der einzelnen Fälle, will ich zunächst den Mechanismus der Embolie der A. mesent. sup. des Näheren beschreiben.

Die Beobachtungen Cohnheim's[1]) an der embolisirten Froschzunge verbreiteten erst klares Licht über das Wesen des embolischen Processes überhaupt. Zwar war die Idee von einer Rückstauung aus den Venen nicht neu; denn schon Virchow[2]) erklärt die Entstehung venöser Hyperämie in dem ischämischen Gebiete „durch das rückläufige Einströmen aus Venenanastomosen, welche ihr Blut unter stärkerem Druck empfangen, in das ischämische Stromgebiet. Diese Hyperämie zeigt sich am stärksten in den Venen, namentlich in solchen Theilen, wo wenig musculöse Elemente vorhanden sind, überhaupt an solchen Stellen, wo eine grössere Nachgiebigkeit der Venen vorhanden ist.“ Cohn[3]) beobachtete schon unter dem Mikro-

1) Embolische Processe. — 2) Pathologie. S. 127.
3) De embolia ejusque sequelis. Dissertatio inauguralis. Vratisl. 1856.

skop den rückläufigen Strom in der Vene bei Compression der A. mesent. sup. und drückt sich bezüglich der Unterbindung der A. mesent. sup. folgendermaassen aus:

„Similitudo harum sequelarum cum istis a Virchow descriptis casibus in hominibus bis observatis vix deneganda; certe etiam collateralis fluxus ex istis ramis, qui ante emboliae locum abeant atque in regionem transfluant ischaemicam, qui quidem hyperaemiam queant provocare quandam longius per tempus, minime istam explicat juste haemorrhagiam detectam etc. Quodsi igitur hocce loco venarum refluentis sanguinis repulsus sufficiat ad efformandam istam haemorrhagiam, causas cur ista eadem facultas in aliis corporis regionibus intrare non possit, vix concipimus." Und in der Epikrisis: „Tensio enim ea, sub qua istius vasculi venosi collateralis sanguis cor versus effluat, multo maiori est praedita vi atque vehementia, quam quae in ramo isto a sphaera embolica immediatim abeunte obversetur. Adaequetur uterque fluxus secundum leges physiologicas necesse videtur; retrofluit igitur ex vaso isto affini maiore in minus copia sanguinis tanta atque tam diu, dum aut istum assecutus sit terminum, aut stasis absoluta atque coagulatio prorsus obturatoria evaderit. Hyperaemia igitur ex actione venarum fluxu retrovertente exoritur atque in infarctum atque oedemata tum abit, cum tela circumiacens nimis sit mollis, facile disrumpenda."

Beckmann[1]) erklärt das Zustandekommen der Embolie der A. m. sup. bei Besprechung des von ihm mitgetheilten Falles folgendermaassen:

„Bei unserem Falle scheint mir nun gegen die Herstellung eines vollständigen Collateralkreislaufs Manches zu sprechen, zunächst die schon berührten Zeitverhältnisse; denn wenn auch reichliche Anastomosen vorhanden sind, so dass von beiden Seiten arterielles Blut einströmen konnte, so ist doch die Ausdehnung des verlegten Arteriengebietes so bedeutend und die Strombahn der Collateralen so unregelmässig, dass es sehr unwahrscheinlich ist, anzunehmen, dass sich in sehr kurzer Zeit ein irgendwie erheblicher Blutstrom durch diese ergossen hat. Auch müsste die Blutung, wenn sie von arterieller Seite bedingt wäre, da am ausgedehntesten sein, wo das Blut am leichtesten, d. h. mit dem stärksten Druck einströmen konnte, also an den Grenzen des Gebietes. In unserem Falle ist aber die Blutung durchaus gleichmässig stark. Die Annahme eines „Rückstaues" des

1) Virchow's Archiv. XIII. S. 504.

Venenblutes gewinnt dadurch und scheint in der That Alles befriedigend zu erklären."

In seiner Klinik der embol. Gefässkrankheiten (1860) bekundet sich Cohn dagegen als entschiedenen Gegner der Theorie von der venösen Rückstauung. Die 10 Reihen von Experimenten, welche er über Embolie der A. m. sup. anstellt, lassen ihn zu folgender Betrachtung gelangen:

„Es hiesse der einfachen Beobachtung Zwang anthun, wollte man noch weiter an einen venösen Rückstrom denken, der eine solche Gewalt auszuüben im Stande wäre, dass er nicht nur die Gefässe zerreissen und die Schleimhaut dadurch lockern, dass er auch exsudative Processe herbeizuführen geeignet sein würde. Wenn man nach der gleichzeitigen Unterbindung der V. mes. die Darmgefässe sich sogar stärker erfüllen, wenn man die Zerstörung der Schleimhaut intensiver nach selbst kurzer Zeit findet, wenn man das Venenstück unmittelbar vor der Ligatur durch geronnenes Blut um die Hälfte erweitert findet, woher anders soll dann das Blut in dem ischämischen Theile stammen, als aus den accessorischen collateralen Strömen? Der venöse Rückstrom ist es also offenbar nicht, der jene Erscheinungen macht, im Gegentheil sehen wir, dass durch die einfache Unterbindung der A. mes. das Blut der ausführenden Venen nicht geronnen war, ebensowenig wie das der Pfortader."

Zu diesen Deductionen würde Cohn wohl nicht gekommen sein, wenn er sein Augenmerk ebenso sehr den „collateralen" Venen, als den collateralen Arterien zugewandt hätte; denn der Rückfluss aus den Venen ist noch viel mehr durch Anastomosen und Collateralen erleichtert, als die Zufuhr seitens der Arterien. „Weil es ebenso gut wie unmöglich ist, alle venösen Verbindungen abzuschneiden, ist der Effect der Ligatur von A. und V. mesent. bei (sogar) abgebundener Darmschlinge kein anderer, als der des arteriellen Verschlusses allein" (Cohnheim).

Aber Cohnheim's Verdienst ist es, die Theorie von der venösen Rückstauung bei der Embolie nicht nur aus dem Winkel wieder hervorgeholt, sondern auch dieselbe durch das Experiment als die einzig richtige begründet zu haben. So genau nun aber auch der Mechanismus der Embolie für die absoluten Endarterien gekannt ist, so bieten doch die Embolien einzelner Arterien, und dazu gehört vor allen gerade die A. mes. sup., der Erklärung besondere Schwierigkeiten. Denn einmal ist die A. mes. sup. wegen ihrer Anastomosen mit der A. coeliaca und der A. mes. inf. keine End-

arterie im engsten Sinne des Wortes, dann aber auch ist in der eigenthümlichen Art ihrer Verzweigung schon von vornherein gleichsam Bedacht genommen auf die Gefahren der Verstopfung. Nichtsdestoweniger aber hat die Obturirung sowohl ihres Hauptstammes (in den Fällen 2, 3, 5, 8, 11, 19, 20 S. Tab.), als die grösserer Aeste eine Infarcirung des Darms zur Folge. Dies auf den ersten Blick anscheinend paradoxe Verhalten bestimmte Cohnheim zu der Annahme, dass in diesen Fällen jedesmal nicht blos ein grösserer Ast selbst, sondern auch die arteriellen Anastomosen verstopft seien, welche zwischen dem ersten Embolus und den Capillaren der Darmwand in die verstopfte Hauptarterie münden. Cohnheim denkt sich, dass Stücke von einem grösseren primären Pfropf losgerissen und nun weiter zum Darm vorwärts geschleppt werden, um hier vielleicht einem neuen Zertrümmerungsprocesse zu unterliegen. Es liegt auf der Hand, dass auf diese Weise in kurzer Zeit viele Endarterien hergestellt werden können, wo dann eine Infarcirung als die natürliche Folge erscheint. Zur Stütze dieser Ansicht dienen ihm der 2. und 3. Fall Ponfick's. Um die Unwahrscheinlichkeit der Infarcirung des Darms nach Verstopfung eines grösseren Zweiges der A. mes. sup. experimentell darzuthun, unterband Cohnheim irgend einen grösseren Ast der A. beim Hund und beim Meerschweinchen, und es war „weder kurze, noch längere Zeit hinterher auch nur die geringste Spur einer Störung an der zugehörigen Darmschlinge zu entdecken." — Abgesehen aber davon, dass die Unterbindung eines Astes nicht gleichbedeutend ist mit Unterbindung des Stammes, muss schon die verhältnissmässig grosse Anzahl der Fälle von Verstopfung des Stammes mit nachfolgender Infarcirung des zugehörigen Darmstückes auf eine andere Entstehungsweise der Infarcirung hindeuten. Denn an ein einfaches Uebersehen der fraglichen secundären Pfröpfe zu denken, ist zum Mindesten misslich.

Schon a priori lässt sich nun aber darthun, dass der Verstopfung des Stammes der A. mes. sup. allein die Infarcirung des zugehörigen Darmes mit Nothwendigkeit folgen muss.

Angenommen, die A. mes. sup. sei an ihrer Abgangsstelle von der Aorta durch einen Embolus total verstopft. Jetzt wird das Blut hinter dem Pfropf durch die Contraction der Arterien in die Venen hineingetrieben. Es entsteht also zunächst Anämie des zur embolisirten Arterie gehörigen Mesenterium- und Darmstückes. Bei der mangelnden Vis a tergo ist der Druck im abgesperrten Gefässsystem Null. Aus den Nachbargefässen, in welchen der Druck positiv ist, muss daher Blut in das verstopfte Gebiet hineinströmen. Diese Ge-

Kaninchen die Art. mesent. sup. dicht an der Abgangsstelle von der Aorta unterbunden. Es wurde zu dem Zweck ein mehrere Zoll langer Schnitt etwas seitlich von der Linea alba geführt, die Peritonealhöhle eröffnet, die Gedärme, welche wenig gefüllt, in kleinen Abständen von dunkelbraun durchscheinenden Speisebröckeln knotenförmig etwas aufgetrieben waren, nach rechts zur Seite geschoben, dann an der Wirbelsäule die Aorta aufgesucht und aus Versehen die A. renal. sin. zuerst unterbunden. Dieser Unterbindung folgte dann sofort diejenige der A. mes. sup. Vor der Unterbindung waren die Arterien des Mesenterium stark injicirt. Nach Anlegung der letzten Ligatur wurde der Darm wieder in die Bauchhöhle zurückgebracht und die Wunde durch Knopfnähte verschlossen. Während des Experimentes wurde das Thier in Chloroformnarkose erhalten. Nach der Operation war es verhältnissmässig munter. Zeit der Operation Nachmittags 1/24 Uhr. — Gegen 10 Uhr Abends erfolgte der Tod.

Am folgenden Tage, am 25. II. 1875, 12 Uhr Mittags Obduction.

Beim Eröffnen der Bauchhöhle zeigt sich in derselben kein flüssiges oder geronnenes Exsudat, nur in der Gegend der Unterbindungsstelle nach der l. Niere hin ein kleines Blutcoagulum. Der Magen wie zur Zeit des Experimentes sehr stark gefüllt, seine Serosa blass, wenig injicirt. Das Duodenum ebenfalls aussen ganz blass, seine Wand sehr wenig injicirt, lässt reichliche, blassgraugelbe Futtermassen durchscheinen. Ebenso verhalten sich die obersten Dünndarmschlingen. Ungefähr 40 Cm. vom Pylorus entfernt beginnt eine stärkere Injection der Serosa, in derselben hie und da vereinzelte kleine Ekchymosen; von da abwärts in längerer Strecke die Darmwand dunkelgrauröthlich durchscheinend und stärker injicirt und beim Eröffnen an dieser Stelle quillt eine grosse Menge einer dunkelrothen, stark blutig gefärbten, dünnschleimigen Masse mit geringen Futterresten vermischt hervor. Der Blutgehalt des Darminhaltes wurde durch den mikroskopischen Nachweis von allerdings nicht zahlreichen, wohl erhaltenen Blutkörperchen und besonders vermittels der Häminprobe sicher nachgewiesen. Weiterhin in der ganzen Länge des Dünndarms die Darmwand äusserst stark injicirt, von diffus dunkelrother Färbung und von feinsten dunkelroth injicirten Gefässverästelungen durchzogen; die Venen des Mesenterium durchaus äusserst stark gefüllt, auffallend breiter, als zur Zeit des Experiments. Die Arterien daneben nur hie und da als schmale, röthliche Linien kenntlich. In diesen unteren Dünndarmpartien eine geringe Menge eines breiigen, leicht röthlich gefärbten Inhalts. Die Injection nimmt an der untersten, etwa 12 Cm. langen Dünndarmstrecke beträchtlich ab; am Coecum und ganzen Dickdarm ist die Injection sehr gering, nur am Proc. vermiformis dieselbe wieder ziemlich stark.

Die Aorta oberhalb des Abgangs der Mesenterica abgeplattet, auffallend breit, 3 Mm., unterhalb der Mesenterica 2 Mm.; die Aorta gefüllt

mit reichlichem, flüssigem Blut. Die Mesenterica, welche 3 Mm. nach ihrem Abgang gut schliessend unterbunden ist, zeigt bis zur Unterbindungsstelle nur flüssiges Blut, keine Spur eines Thrombus, ebenso die kurz nach ihrem Abgang unterbundene A. renal. sin. Hinter der Unterbindungsstelle der Mesent. die Arterie zusammengezogen, ziemlich leer, nur die Wand mit einer geringen Menge flüssigen Blutes belegt, weiterhin zum Theil ganz leer.

Die linke Niere von aussen beträchtlich dunkler gefärbt als die rechte, blauroth. Auch auf dem Durchschnitt die Färbung ganz auffallend dunkler, als an der rechten. Die Corticalis links dunkelgrauroth, rechts blass bräunlich grau. Die periphere Hälfte der Pyramide links dunkelblauroth, mit deutlich injicirten Gefässen dicht durchzogen, rechts blassbräunlich, ohne injicirte Gefässe. Nach der Papille zu die Substanz links zum Theil weisslich, aber an einer Stelle bis an die Papille blauroth injicirt; rechts daselbst durchaus blass.

Leber. Substanz ziemlich blass, röthlichbraun, ziemlich blutarm. Magen ganz mit Futtermassen ausgestopft. Schleimhaut blass, normal. Milz mässig dunkel violett, normal.

Brust. Pleurahöhlen leer, Lungen in allen Theilen lufthaltig, an der Oberfläche röthlich-weiss, nur mit ein paar ganz kleinen Ekchymosen, sonst durchaus normal. Herz sehr schlaff, diastolisch ausgedehnt, im rechten Herzen nur etwas flüssiges Blut; im l. Herzen wenige Tropfen flüssigen, blassen Blutes. Am Endocard des l. Ventrikels einige kleine Ekchymosen.

Darm. Die Partie der Darmschleimhaut, aus welcher sich beim Eröffnen eine dunkelrothe, blutige Masse entleerte, zeigt einige Ekchymosen; die kleinen und kleinsten Gefässe bis in die Zotten hinein stark injicirt, sehr häufig mit kleinen rothen Pünktchen besetzt. — Im Duodenum gar kein hämorrhagischer Inhalt. Allmählich beginnt, der injicirten Stelle entsprechend, die flüssige Masse sich röthlich zu färben, das Darmlumen ausfüllend. Gegen das Dünndarmende wird die blutige Tingirung geringer. Dickdarmschleimhaut wenig injicirt, normal; die diesen Theil erfüllenden Fäcalmassen weich, gelb gefärbt.

Dass die Hämorrhagie nicht noch in einem stärkeren Grade sich zeigte, ist wohl aus der Kürze der Zeit zwischen Unterbindung und letalem Ausgang erklärlich. Zwar ist die Hämorrhagie immerhin stärker, wenn auch unbedeutend, als in den von Cohn beschriebenen Fällen von Unterbindung der A. m. sup. dicht am Abgang von der Aorta; diese Steigerung ist jedenfalls bedingt dadurch, dass die Renalis sin. ebenfalls mit unterbunden wurde; der Blutdruck wurde durch die Absperrung der linken Niere im übrigen Gefässsystem, also auch in der Pfortader erhöht, die Differenz des Blutdrucks in der Pfortader und der V. mes. sup. vergrössert.

Um einen noch evidenteren Beweis dafür zu erbringen, dass der Rückstrom mit der zunehmenden Differenz des Blutdrucks in der Pfortader und der V. m. sup. wächst, wurde folgendes Experiment gemacht.

27. II. 75. Mittags 12 Uhr Operation.

Die Bauchdecken wurden in der Lin. alb. durch einen mehrere Zoll langen Schnitt eröffnet. Die A. m. sup. wie bei dem vorigen Experimente unterbunden; dabei passirte eine kleine Verletzung des Zwerchfells. Vor der Unterbindung waren die Aeste der A. m. sup. stark gefüllt, die Darmwand mässig injicirt. — Nach der Anlegung dieser Ligatur wurde der Ast der Pfortader unterbunden, welcher den linken Leberlappen versorgt. Schliesslich wurde der Darm wieder in die Bauchhöhle zurückgebracht und die Bauchwunde durch Knopfnähte gut verschlossen.

Nachmittags 5 Uhr verendete das Thier und $^1/_2$ Stunde später wurde die Obduction vorgenommen.

Sectionsdiagnose. *Hochgradige Dünndarmblutung; hochgradige venöse Injection und stellenweise Ekchymosirung der Dünndarmwand; blutige Injection der Chylusgefässe (linksseitiger Pneumothorax, partielle Compression der l. Lunge).*

Obductionsbefund. Beim Eröffnen der Bauchhöhle zeigt sich dieselbe frei von Flüssigkeit. In der Gegend der Unterbindungsstelle der Mes. ganz geringe blutige Unterlaufung des Bindegewebes. Die Aorta oberhalb der Mesenterica 3 Mm. breit, unterhalb derselben 2 Mm. Der Magen stark ausgedehnt, mit Futter gefüllt; seine Serosa sehr wenig injicirt, blassgrau.

Duodenum. Im Anfangsstück die Darmwand ganz blass, weisslichgrau, wenig injicirt. Etwa 7—8 Cm. vom Pylorus entfernt in der Serosa ein paar kleine Ekchymosen, übrigens dieselbe noch ebenso. Gleich unter dieser Stelle beginnt am Dünndarm eine Strecke, sehr stark gefüllt, ganz diffus blauroth durchscheinend und sehr stark blauroth injicirt, mit mehreren grösseren, aussen durchscheinenden Ekchymosen. Diese blaurothe Färbung der Darmwand hört etwa im unteren Viertel des Dünndarms ziemlich plötzlich auf und geht in die normale Injection über. In dieser letzteren normalen Partie der Dünndarm ganz eng contrahirt. Am Dickdarm die Serosa von normaler Injection; die Wand braun durchscheinend. Dieser unteren Darmpartie entsprechend die Venen des Mesenterium mässig gefüllt, abgeflacht, die Chylusgefässe als durchscheinende helle Linien sichtbar. Den gerötheten Partien der Darmwand entsprechend die Mesenterialvenen strotzend gefüllt, gewölbt, und die Chylusgefässe in ganzer Ausdehnung gleichmässig blutig injicirt. Beim Eröffnen der blauroth durchscheinenden Darmpartie quillt eine Masse dunkelrother, stark blutiger, ganz dünnschleimiger Massen hervor. Die gleiche blutige Masse findet sich allenthalben im Bereiche der blauroth durchscheinenden Darmtheile. Der Blutgehalt des Darminhalts wurde auch hier durch die Häminprobe erwiesen.

Die Pfortader vor der Unterbindungsstelle strotzend mit Blut gefüllt. Unterbunden ist der zur l. Leberhälfte gehende Hauptast der Pfortader, während der der r. Hälfte vor der Unterbindungsstelle liegt. Die A. m. inf. zeigt sich ganz eng, nur ganz unvollständig mit Blut gefüllt.

Milz normal gross, ziemlich blassviolett. Beide Nieren mässig blutreich, normal. Im Dickdarm nicht blutig gefärbter, graubrauner, dickbreiiger Koth. Magen ganz ausgestopft mit nicht blutigen Futtermassen. Schleimhaut desselben blass; an einer Stelle der Magenschleimhaut eine Gruppe schwarzbrauner Ekchymosen.

Herz. Herz sehr stark diastolisch ausgedehnt; im r. Herzen reichliches, flüssiges Blut, das l. enthält nur wenige Tropfen.

Lungen. Die l. sehr stark collabirt, zum grössten Theil noch lufthaltig, röthlich weiss; in mehreren grösseren streifigen Stellen luftleer komprimirt, gleichmässig himbeerblauroth. Die r. durchaus lufthaltig, blassröthlichweiss.

Die mikroskopische Untersuchung der am stärksten injicirten Dünndarmschleimhaut zeigte die kleinsten Gefässe stark gefüllt; die Ekchymosen stellten sich dar als ein rothes Netz, welches die Lieberkühn'schen Drüsen als Maschen umfasste.

Der Umstand, dass bei der Operation ein linksseitiger Pneumothorax herbeigeführt wurde, ist für die Beweiskraft des Experiments nicht schädlich. Der Erfolg entsprach ganz unserer Erwartung. Die Lebensdauer des Thieres nach der Operation war kürzer als die des vorigen und dennoch war eine viel bedeutendere Blutung in den Darm aufgetreten, jedenfalls eben in Folge des durch Unterbindung des einen Pfortaderastes erhöhten Druckes im Stamme der Pfortader. Die starke blutige Injection der Chylusgefässe in diesem Falle ist der beste Beweis für die Stärke der stattgefundenen Hämorrhagie.

Jetzt bietet die Deutung der oben mitgetheilten Fälle im Wesentlichen keine Schwierigkeiten mehr.

Beim 1. Fall ist als Quelle für die Embolie die Endocarditis anzusehen. Dem nekrotischen Stück des Jejunum entsprach ein, das Lumen des Stammes obturirender Pfropf; die unmittelbar vor der thrombosirten Stelle abgehenden Aeste waren ebenfalls durch Thromben verstopft und zwar ein Ast durch eine offenbar alte Thrombose. Es war also gerade an dieser Stelle die Endarterienbildung erleichtert. Auf diese Weise war die Zufuhr durch die Anastomosen der oberen Jejunalis ziemlich, wenn nicht gänzlich abgeschnitten und der Weg durch die Ileo-colica war zu lang, um von hier aus das obturirte Gebiet mit Blut zu versorgen. Es war also ein vollständiger Abschluss des verstopften Bezirks zu Stande gekommen, und dürfte sich aus dem Umstande die schnelle Nekrose bei der nur in geringem Maasse erfolgten Blutung in das Darmlumen erklären.

2. Fall. Woher in diesem Falle der Embolus stammt, ist fraglich. Die abnorm niedrigen Temperaturen deuten auf eine sehr schwache Herzthätigkeit, wie sie wohl dem grossen Schwächezustande des Patienten überhaupt entsprach. Der Druck in der Pfortader wird also abnorm hoch gewesen sein. Bei dieser Annahme lässt sich gewiss die verhältnissmässig bedeutende Blutung in Folge einer Embolisirung zweier Aeste 2. Ordnung durch einen reitenden Embo-

lus erklären. Dann aber ist auch gerade bei reitenden Embolis die Absperrung des zwischen beiden Hauptstämmen liegenden Gebietes eine ganz besonders vollständige. — Das Fallen der Temperatur von Abends 36,2 auf Morgens 35,1 ist wohl auf Rechnung des bedeutenden Blutverlustes zu setzen.

3. Fall. Der Embolus war ein eingeschleppter, wandständiger Thrombus der Aorta. Das ganze Gefäss war bis auf die Colica media obturirt; dem entsprechend war auch die Injection und Ekchymosirung des Darms sehr ausgedehnt. Doch war es in diesem Falle wohl wegen der Kürze der Zeit zu einer erheblicheren Blutung nicht gekommen.

Der 4. Fall ist typisch. Ob die globulösen Thromben im linken Ventrikel das Material für die Embolie geboten haben, ist sehr fraglich. Die Thromben sind in der Mitte erweicht, aber von Resten eines zerfallenen wurde nichts bemerkt. Ausserdem könnte vielleicht die allerdings geringe Endocarditis oder die Arteriensklerose in Verdacht genommen werden, den Embolus geliefert zu haben. Entsprechend dem Sitz des Pfropfes war die Blutung ausgedehnt, fast vom Duodenum an bis in die Nähe der Flexura sin. coli; dass sie so kolossal war, ist nach der Krankengeschichte gar nicht anders zu erwarten. Am 20. starb Patient und am 19. ist vermerkt „die Füllung der Venen seit gestern erheblich stärker geworden." Es bestand also ein sehr hoher Druck in der Pfortader, als die Embolie eintrat. Man muss wohl bei Berücksichtigung der Temperatur annehmen, dass schon am 19. Morgens die Embolie bestand, und dass sich in Folge der Blutung Abends ein „enormer" Schwächezustand einstellte.

In keinem der vier Fälle war blutiger Stuhl beobachtet worden; in den ersten war der Mastdarm erfüllt von nicht blutigen Fäces, während allerdings im 4. Fall die dunkelkirschrothe, blutige Flüssigkeit bis zum Anus hinabreichte. Peritonitische Erscheinungen, welche im 1. und 4. Fall bestanden, machen nicht immer im Leben sich bemerkbar, wie der letzte Fall zeigt. Es bestand keine Auftreibung des Abdomens, kein Erbrechen, es waren keine Schmerzäusserungen vorhanden. In den beiden letzten Fällen fanden sich ältere Milz- und Niereninfarcte, während in den beiden ersten alte, wahrscheinlich embolische Herde im Gehirn bestanden. Tumoren zwischen den Mesenterialplatten, wie solche von Cohn beobachtet wurden, wurden in keinem der Fälle gefunden; überhaupt sind solche als gewöhnliches oder häufiger vorkommendes Symptom der Embolie der A. mes. sup. nicht anzusehen.

Mit Rücksicht darauf bleiben also die von Gerhardt und Kussmaul angegebenen Momente für die klinische Diagnose bestehen, nämlich:

1) Es ist eine Quelle für Embolie vorhanden.

2) Es tritt reichliche, selbst erschöpfende Darmblutung ein, die weder aus einer selbstständigen Erkrankung der Darmhäute, noch aus einer Behinderung der Pfortadercirculation erklärt werden kann.

3) Die Körperwärme sinkt rasch beträchtlich.

4) Es stellen sich Schmerzen im Unterleib ein, welche kolikartig und sehr heftig sein können.

5) Es tritt schliesslich Spannung und tympanitische Auftreibung des Bauches ein und wird Exsudat in der Bauchhöhle nachweisbar.

6) Es sind schon vor dem Eintritt dieser Symptome von Embolie der A. mesent. Embolien anderer Gefässsysteme zu constatiren gewesen, oder es traten Erscheinungen derselben zugleich mit jenen auf.

7) Endlich scheinen mitunter grössere Blutsäcke zwischen den Platten des Mesenterium tastbar werden zu können.

Die Prognose bei der Embol. der A. mes. s. ist sehr ungünstig, wenn auch nicht absolut, wie der erste der oben mitgetheilten Fälle, der 2. Fall Cohn's und der Fall von Moos zeigen.

Bei der Therapie kommt Alles darauf an, die Circulation in dem obturirten Gebiet vermittels der Collateralen wieder herzustellen, also die Hindernisse für den Collateralkreislauf zu beseitigen. Das grösste Hinderniss aber besteht in dem Druck des venösen Rückstroms. Wie das zweite Experiment zeigt, — und diesem Experiment sind die Fälle von Embolie der A. m. s. mit exorbitanter Blutung an die Seite zu stellen — hängt dieser Druck hauptsächlich von dem in der Pfortader herrschenden Druck ab. Dieser Druck muss also herabgesetzt werden. Das kann aber geschehen einerseits durch Anregung der Herzthätigkeit, andererseits durch eine Depletion des ganzen Pfortadergebietes. Insofern also bei der Embolie der A. mes. häufigere, niemals zu umfangreiche Blutungen in das Darmlumen auftreten, ist darin ein heilsamer Vorgang zu erblicken. Gegen erschöpfende Blutungen hat sich in dem Falle von Moos das Secale cornutum nebst Alaunklysterien sehr wirksam erwiesen.

Am Schlusse dieser Arbeit erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Zenker für stets bereiten Rath und Unterstützung meinen Dank ausspreche.

Auszug

aus den mir bekannten Fällen von Embolie der Art. mesent. sup. mit Rücksicht auf die von Kussmaul angegebenen klinischen Symptome tabellarisch geordnet.

Autoren.	Vorhandene Quelle der Embolie.	Sitz des embolischen Pfropfes.	Veränderungen am Darm etc. (Reichliche, erschöpfende Blutung.)	Spannung und tympanitische Auftreibung. Exsudat nachweisbar.	Schmerzen im Unterleib.	Tastbare Blutklicke.	Vorher Embolie anderer Arterien.	Sinken der Körpertemperatur.
1. Fall. Virch.	Lungenvenenthromb.	Erweichter Embolus der Art. mesent. superior.	Magen, Darm, Milz normal.	—	waren vorhanden.	—	—	—
2. Fall. Virchow.	Mitralstenose. Marasmus	Art. mes. sup. strangartig, hart, durch ein grosses, fleischfarbiges, dunkelgeflecktes, trocknes, adhärentes Gerinnsel verstopft, dessen Ende in die Aorta vorragte.	Magen und obere Hälfte des Duodenum mit Blut gefüllt.	—	—	—	Embolie der Iliaca commun. dextr. und crur. sin.	—
3. Fall. Virchow.	Mitralstenose; altes Gerinnsel im linken Herzohr.	Thrombose der Art. mes. sup. und zweier abgehender Aeste $2^1/_2$″ hinter ihrem Ursprung.	Blutgefässe am Magen, Jejunum, Kolon leer, am Ileum stark gefüllt. Magenschleimhaut stark geröthet; ebenso die ganze dem Sitz des Pfropfs entsprech. Partie der Darmschleimhaut dunkel geröthet und mit breiigem, cruentem Secrete bedeckt.	Purpura am Mesenterium. Mesenterialdrüsen geschwollen. Braunrother Erguss in den Peritonealsack.	—	—	Art. popl. dextra verstopft.	—
4. Fall. Beckmann.	Atherom der Aorta.	Art. mes. sup. an der Abgangsstelle der Ileocolica durch einen $^3/_4$″ langen entfärbten Thrombus verstopft.	Magen und Dickdarm normal. Schleimhaut des Duodenum und Ileum geschwollen und hyperämisch, die übrige Dünndarmschleimhaut dunkelblau-	—	—	—	—	—

Autoren	Vorhandene Quelle der Embolie	Sitz des embolischen Pfropfes.	Veränderungen am Darm etc. (Reichliche, erschöpfende Blutung.)	Spannung und tympanitische Auftreibung. Exsudat nachweisbar	Schmerzen im Unterleib	Tastbare Blutsäcke.	Vorher Embolie anderer Arterien	Sinken der Körpertemperatur
			roth; Jejunum mit dunklem, flüssigen Blut, der übrige Dünndarm mit schmierigen, blutigen Massen erfüllt.					
5. Fall. 1. v. Cohn.	Mitralin sufficienz	Art. mesent. sup. 2½" von ihrem Abgang verstopft	Magenschleimhaut hämorrhagisch Dünndarmschleimhaut hyperämisch.	Mesenterium mit Purpura flecken.	waren links vorhanden.	Tumor in d. Nähe d. Il. bedingt durch eine Hämorrh. zwischen die Platten d. Mesenterium.		
6. Fall. 2. v. Cohn.	Mitralin sufficienz.	Embolie eines Astes der Art. mesent. sup.	Mesocolon transversum schiefergrau mit zahlreichen ockergelben Resten einer früheren Blutung; die entsprechende Schleimh. grauschwarz, sonst blass.		—	Harte, schmerzhafte, verschiebb. Knoten längs des Quergrimmd., die nach angeblich wässrigen Durchfäll. schwand.	—	—
7. Fall. 3. v. Cohn.	Aorta mit Faserstoffaufla-	Eine das untere Dünndarmstück versorgende Arterie in einer Strecke von mehreren	Das untere Dünndarmende in der Länge von 1' dunkelblauroth, die Serosa verdickt, die	—	—	—	—	—

8. Fall. Oppolzer.	Mitralstenose. Gerinnsel im linken Herzohr.	Der Stamm der Art. mesent. sup. durch eine derbe, blassrothe, fest adhärirende, 2" lange Gerinnung vollständig verstopft. Von den Seitenästen dieser Gerinnung scheinbar jüngere Ausläufer in 2 Seitenäste, während das Hauptgerinnsel plötzlich endigte. Auf dies Ende folgte eine $1^1/_2$" lange ganz leere Stelle und dann wieder eine der ersten ähnliche, aber kleinere Gerinnung, welche sich in alle Aeste mit vollständig verstopfenden dunkelrothen Gerinnseln fortsetzt. Die weiteren Verzweigungen der Arterie waren theils leer, theils mit flüssigem Blut erfüllt.	Magen mit hämorrhagischen Erosionen; das untere Ende des Duodenum und alle Därme bis zur Mitte des Quergrimmdarms blutig suffundirt, braunroth, schwärzlich, die Mucosa gewulstet, morsch.	Bauch bei Berührung sehr schmerzhaft, heiss, in den unteren Part. gedämpft, leer, in den oberen tympanitisch; häufiges Erbrechen von farbloser Flüssigkeit.	Kolikart. Schmerzen im Unterleib, besonders im Kreuz und in der Gegend der Lendenwirbel	—	—	—
9. Fall. Gerhardt.	Endocarditis mit reichlich. fibrinösen Auflagerungen	Die Art. mesent. sup. leer, (Die wahrscheinlich in den kleineren Gefässen vorhanden gewesenen Gerinnsel wurden wohl bei den ungünstigen Verhältnissen, unter denen die Obduction vorgenommen wurde, übersehen.)	Mehrfache erschöpfende Darmblutungen. — Magen durch Luft und viel wässerig-schleimige Flüssigkeit stark ausgedehnt, die Schleimhaut nur in der Gegend des Fundus etwas geröthet; die Schleimhaut des Duoden. mit einzelnen punktförmigen Extravasaten durchsetzt, sonst normal. Die Dünndärme bis gegen 3' über der Klappe normal, mit flüssigen Fäces erfüllt. Von da an bis zum Anus war Ileum und Dickdarm blauroth, alle Häute verdickt, mit Blut durchtränkt und innen mit fest haftendem Blut und Schleim bedeckt. In der Darmhöhle theerartige Massen, nur das Rectum mit frischen Blutgerinnseln erfüllt. Bedeutende Blutungen aus dem Mastdarm, dann langsamer andauernder Ausfluss theerartiger Massen. — Erbrechen von 3—4 Pfd. flüssigen Bluts.	Auch bei tiefem Druck kein Leibschmerz.	—	A. coron. ventric. sin. sup.	—

Autoren.	Vorhandene Quelle der Embolie.	Sitz des embolischen Pfropfes.	Veränderungen am Darm etc. (Reichliche, erschöpfende Blutung).	Spannung und tympanitische Auftreibung. Exsudat nachweisbar.	Schmerzen im Unterleib.	Tastbare Blutsäcke.	Vorher Embolie anderer Arterien.	Sinken der Körpertemperatur.
10. Fall. Kussmaul.	Peri-, Myo- und Endocarditis mit erweichten Fibrinmassen am linken Ost. ven.	Von der Abgangsstelle der letzten Art. jejunalis an war die Mesent. sup. durch ein grosses, gelbes, mürbes, 5‴ langes, fest anhängendes Fibringerinnsel verstopft, welches kleine Ausläufer in die Jejunalis und zwei Iliacae schickte; ausserdem in diesen Gefässen zwölf adhärente, graugelbe Emboli; zwischen denselben flüssiges oder geronnenes Blut. Die begleitenden Venen waren frei von Gerinnseln, aber bedeutend injicirt, bis in die feinsten Gefässchen (s. Oppolzer).	Reichliche blutige Durchfälle (zur selben Zeit sank die Temperatur). In den tieferen Theilen des Darms fehlte stellenweis das Epithel; Mucosa uneben.	Tympanitische Auftreibung des Unterleibs.	Schmerzen zu beiden Seiten im Unterleib.	—	Infarct der Niere und Milz.	Sank von 40° auf 39,5(P.100 R. 26) 38,5 finis (P. 132, R. 60)
11. Fall. Dr. Pieper in Olfen.	Frische Endocarditis. Recidivgelenkrheumat.	In der Art. mesent. sup. an der Abgangsstelle der Duodenalis ascend., auf dem Winkel reitend, ein beide Gefässe verstopfendes embolisches Gerinnsel, 4‴ lang, dicht, fest adhärirend, röthlich. — Die Venen von Blut strotzend.	Breiiger, sehr stinkender Stuhl, theils mit Blut gemischt, theils mit freiem theerartigen Blute. Magenschleimhaut gerüthet, sonst normal. Dünndärme geschwollen, dunkelroth, mit unzähligen capillären Extravasaten, beträchtlicher venöser Hyperämie und seröser Infiltration. Colon ascend. und transversum ähnlich afficirt. Dünndarmdrüsen wenig geschwellt, Colon dextr. und das Rectum fast normal. Der ganze Darm mit dicklichem,	Schwellung des Unterleibs, Dämpfung in der Nabelgegend. Uebelkeit. Fortdauerndes Erbrechen. Allgemeine Peritonitis mit Serum und Fibrinmassen. Capillare Hy-	Kolikartige Schmerzen.	—	Frischer Infarct der Milz.	Zunehmende Kälte bis zum Eintritt des letalen Ausgangs

12. F. 2. von C.	ständigem Thromb.	fässen zweiter Verästelung kleinere Pfröpfe.	perämie nahm nach abwärts zu. Die Schleimhaut war stellenweise grünlich missfarbig und zum Theil von Geschwüren eingenommen, welche bis auf die Serosa drangen. Das Colon ascend. normal; Colon transversum hyperämisch. Der Darm gefüllt mit blutigen Fäces. In der Bauchhöhle trübes, stinkendes Serum.	Schmerzen im Epigastr., die auf Druck grösser wurden. Zugleich bestand tympanitische Auftreibung des Abdomens, kein Erbrechen.	zen.			
13. Fall. Moos.	Fibrinöse Endocarditis (Rheum. art. acut.)	Patient wurde geheilt!	Anfangs dünner, schwarz gefärbter Stuhl, dann sehr häutige, dunkelblutige Entleerungen, denen Schmerzen, besonders in der Regio epigastrica vorausgehen, später auch während der Entleerungen bestehen, nach der Entleerung aber aufhören. Auch begleitende nicht constante Kreuzschmerzen. Nur einmal grosse Schwäche, die bald vorüberging. Dann wieder viele blutige Stühle und grosse Schwäche. Inf. secal. corn. und Alaunklystiere, Eis aufs Abdomen brachten die Blutungen zum Stehen.	Tympanitische Auftreibung des Unterleibs war vorhanden. Erbrechen von etw. Schleim Anfangs, später grünlicher Massen.	Leibschmerzen oberhalb des Nabels, auf Druck sich steigernd.	—	Capillare Ekchymosirungen in der Herzgeg. Embolie der Art. centr. ret., der Art. popl. sin., der Art. mes. inf.	Zur Zeit d. Blutung subjectives Kältegefühl bedeutend.
14. Fall. 1. v. Ponfick.	Endocarditis.	Der Stamm und die feineren Aeste der Art. mesent. sup. innerhalb des Gekröses frei; die Gefässe in der Umgebung	Schleimhaut des Duodenum und des oberen Theiles des Ileum ödematös, blass, mit dickem, gelbem Schleim be-	—	—	—	Multiple Infarcte d. Milz, Niere u. Leber.	—

Autoren.	Vorhandene Quelle der Embolie.	Sitz des embolischen Pfropfes.	Veränderungen am Darm etc. (Reichliche, erschöpfende Blutungen.)	Spannung und tympanitische Auftreibung. Exsudat nachweisbar.	Schmerzen im Unterleib.	Tastbare Blutsäcke.	Vorher Embolie anderer Arterien.	Sinken der Körpertemperatur.
		der Infarcte stark gefüllt mit dünnflüssigem Blute.	deckt, besät mit zahlreichen miliaren Hämorrhagien, von denen manche ein centrales gelbes Pünktchen erkennen lassen. Im mittleren Theile des Ileum mehrere dunkelroth durchscheinende sechsergrosse Stellen, bestehend aus röthlichgelben, die Mucosa vorwölbenden Körnern inmitten eines hämorrhagisch infiltrirten Gewebes. Die gelblichen Körper entsprechen einem mit entfärbter Thrombusmasse gefüllten Abschnitt eines kleinen Gefässes. Im unteren Theil des Ileum viel schmutzig braunrothem Inhalt. Die Wand ganz frei. In der ganzen Ausdehnung des Kolon wiederholen sich die oberflächlichen, fleckigen und submukösen, körnigen Stellen in ziemlicher Zahl. In der Flexura und im Rectum sind nur die oberflächlichen, fleckigen vorhanden.					
15. Fall. 2. v. Ponfick.	Endocarditis.	Stamm und grössere Aeste der Art. mesent. sup. frei. In der 5 Mm. weiten, directen Fortsetzung des Stammes 2" vom Ansatze des Mesenterium an den Darm ein ca. 8 Mm. langer, fast das ganze Lumen ausfüllender, fest adhärenter Pfropf von röthlichgelber Farbe, an welchen sich lockere, schwarzrothe Gerinnsel anschliessen. Bis zu seiner 1 Cm. entfernten Theilungsstelle ist das Gefäss frei, die Wandung unverändert. Dann zeigt sich in jedem	Schleimhaut des Duodenum und des oberen Theils des Ileum ödematös, ebenso wie der übrige Theil des Ileum mit dünnflüssigen, schwach gallig gefärbten Speiseresten bedeckt. $1^1/_2$' oberhalb der Valvula Bauhini ist in ungefährer Länge von $^3/_4$' auf der Innenfläche eine grössere Zahl rundlicher, graugelber Körner, welche die Schleimhaut vorwölben und nicht selten rosenkranzförmig aneinander gereiht sind, inmitten einer lebhaft gerötheten und etwas	—	—	—	Infarct der Milz, multiple Infarcte der Nieren u. Leber.	—

16. Fall. v. Pontick.	Endocrdt. m. Pariet.-thrombos. in d. Pars asc. und thoracica.	Unmittelbar an der Abgangsstelle der Art. mesent. sup. beginnt ein der hinteren Fläche fest anhaftender wurmförmiger, graurötlicher Pfropf 1½ Cm. lang, ein Viertel des Zweig, kurz nach der Trennung, ein flacher, der hinteren unteren Wand fest anhaftender, schmutzigrother Thrombus, welcher kaum die Hälfte der Lichtung einnimmt. Im weiteren Verlaufe sieht man innerhalb des Mesenterium noch eine grössere Zahl rundlicher, weissgelblicher Pfröpfe vortreten, welche dasselbe Aussehen, wie die Prominenzen an der Innenfläche des Darms besitzen. Die sie bedeckende Serosa ist trüb und mit lockeren fibrinösen Beschlägen bedeckt. Auch diese Herde beruhen auf Verstopfungen von Gefässen mit umschriebener Auftreibung und Verdickung ihrer Wandung und des adventitiellen Bindegewebes. — Die Mesenterialvenen durchweg frei. Drüsen kaum vergrössert.	Am letzten Tage reichliche diarrhoische Ausleerungen v. gewöhnlichem Aussehen. Magenschleimhaut intact, sehr blass, Mucosa des Duodenum, oberen und mittleren geschwollenen, sonst aber unveränderten Schleimhautfläche. Die Lage der Körner ist durchweg im Gewebe der Submucosa; sie folgen stets dem Verlauf von Arterien und stehen besonders dicht gerade hinter der Abgangsstelle kleiner Aeste. Auf dem Durchschnitt sind es graugelbe Körper, umschlossen von einer fest anliegenden Umhüllung: die Wand einer kleinen, mit einem trockenen, fibrinösen Pfropf gefüllten Arterie. Zwischen den einzelnen Verstopfungen ist das Gefässlumen meist wegsam, die Wandung unverändert, hier und da von lockeren Gerinnseln unvollständig ausgefüllt. In der Mitte der grösseren confluirten Infiltrate ist die Mucosa mehr oder weniger ausgedehnt nekrotisch: die hier flache und gleichmässige Oberfläche liegt etwas über dem Niveau der Umgebung, ist trüb, gelockert, von grünlichgelber b. grasgrüner Farbe. Kolon und Rectum intact.	In der Bauchhöhle viel röthliche, gelbe Flüssigkeit. - Das ganze Abdom. der embolisir-	Zwei Tage v. d. Tode Schmerzen über	—	Multiple Infarcte der Milz u. Nieren.	Schnelle Fieber-steige-rung zwei Tage vor dem Tod.

Autoren.	Vorhandene Quelle der Embolie.	Sitz des embolischen Pfropfes.	Veränderungen am Darm etc. (Reichliche, erschöpfende Blutung.)	Spannung und tympanitische Auftreibung. Exsudat nachweisbar.	Schmerzen im Unterleib.	Tastbare Blutsäcke.	Vorher Embolie anderer Arterien.	Sinken der Körpertemperatur.
		Lumens einnehmend. Die grauröthlichen Unebenheiten im Mesenterium sind theils wandständige, theils total obturirende Pfröpfe in der Endausbreitung des Stammes der Art. mesent. sup., dem im Anfangstheil sitzenden Pfropf ähnlich aussehend, durch weite, durchaus freie Gebiete von ihm getrennt. Auch nach der Peripherie hin sind die Arterien bis zur Darmwand hin frei. Die theils hämorrhagischen, theils nekrotischen Herde in der Darmwand liegen immer genau in der Verlängerung eines verstopften Gefässes.	Ileum leicht geschwellt mit reichlicher schleimiger Absonderung. Der untere Abschnitt der Darmwand in toto geschwollen, theils hämorrhagisch. 3′ über der Valvula Bauhini wird die Schleimhaut plötzlich intensiv bräunlichgelb, stetig stärker geschwellt und geröthet; die Oberfläche bedeckt mit dunkelrostbraunem Brei. Den von aussen wahrgenommenen Infiltraten stets entsprechend linsen- bis kirschkerngrosse, schmutzig-grüne, gelockerte Partien mit noch glatter, sodann ähnliche mit fetziger Oberfläche; andere, bei denen die Mucosa gelöst ist, bilden Geschwüre mit glattem Grunde. Weiter nach abwärts erreichen diese Geschwüre einen solchen Umfang, dass nur noch dürftige Inseln verfärbter Schleimhaut auf dem wie abgenagten Grunde übrig sind, der nur noch hier und da kleine Erhebungen, die abgestutzten Gefässstümpfe, erkennen lässt.	ten Partie entsprechende Stück des Mesenterium dunkelbläulich, noch am Darm ganz leichte, grauröthliche Unebenheiten. – Därme stark aufgetrieben, rosig. Die Serosa trüb, mit zerstreuten graugelben Auflagerungen, am reichlichsten im unteren Abschnittdes Dünndarms, wo sich neben der Exsudation auf die freie Fläche auch eine Schwellung und Röthung				

17. Fall. l. V. Prof. Zenker.	Endocarditis.	In dem dem nekrotisirten Stück des Dünndarms entsprechenden Theil des Stammes der Art. mesent. sup. ein grau und roth gefleckter, der Wand etwas adhärenter, in der Länge von 1 Cm. das Lumen obturirender und nach beiden Seiten sich zuspitzender Thrombus und einige unmittelbar vor der thrombosirten Stelle abgehende Aeste durch kleine Thromben verstopft. Der rücklaufende Ast des betreffenden Arterienbogens wird nach der Umbiegung plötzlich sehr eng und ist zuletzt etwa 3" vom Stamm zu einem fadendünnen anscheinend soliden Strange geschrumpft, der in den Stamm der Art. mesent. mit einer nadelstichgrossen Oeffnung mündet, von welcher aus man ihn mit einer feinen Scheere eine Strecke weit spalten kann.	Ungefähr 1' oberhalb der Valv. Bauhini werden die Geschwüre kleiner, spärlicher; $^1/_2$' oberhalb der Klappe die Mucosa wieder normal. Coecum, Kolon, Rect. normal, wenig zähen, grauweissen Schleim enthalt.	Ein dem oberen Theil des Jejunum angehöriges 14 Cm. langes Darmstück zeigt die Schleimhaut ganz dicht von Luftblasen erhoben, übrigens ist die Schleimhaut schlaff und missfarben, doch sonst noch wohl erhalten. An der unteren Grenze dieser Stelle in der Serosa dicht gedrängte, graue, anscheinend eitrige Punkte. Diese Punkte enthalten keinen Eiter sondern nur feinkörnige Massen. — Weiter nach abwärts die Schleimhaut etwas röthlich imbibirt, sonst normal. Oberhalb dieser Partie enthält der Darm eine dünnflüssige mit Schleimflocken gemischte gallige Flüssigkeit, unterhalb derselben eine reichliche, sehr dünnflüssige, schmutzig grauröthliche Masse. — Dickdarm wenig breiige, bräunlich-graue Fäces enthaltend, normal.	des ganzen Darmrohrs v. aussen kundgibt, vielfach verbunden m. hämorrhag. Infiltration.	Decken etwas aufgetrieben; die nach unten liegenden Dünndarmschlingen mit zarter fibrinöser Schicht überzogen, stark injicirt, eine Partie v. 14 Cm. Länge blassgrau-gelb, an kleinen Stellen bräunlich verschorft, am Mesenterialansatz leicht sugill. u. das Mesent. selbst an der Grenze d. Darms von Luftbl. durchsetzt. Auch d. gegenüberl. Parietalblatt injicirt und fein ekchymosirt.	—	Wahrscheinlich embolische Herde des Gehirns.	—

Autoren.	Vorhandene Quelle der Embolie.	Sitz des embolischen Pfropfes.	Veränderungen am Darm etc. (Reichliche, erschöpfende Blutung.)	Spannung und tympanitische Auftreibung. Exsudat nachweisbar.	Schmerzen im Unterleib.	Tastbare Blutsäcke.	Vorher Embolie anderer Arterien.	Sinken der Körpertemperatur.
16. Fall. 2. v. Prof. Zenker.	—	In einem Aste der Art. mesent. sup., an der Theilungsstelle eines Bogens II. Reihe sitzt ein gut hirsekorngrosser, grauweisser Embolus reitend auf. Diese Stelle entspricht etwa der Mitte der blutigen Inhalt zeigenden Dünndarmpartie.	Dünndarm ziemlich reichlichen gelben Chymus enthaltend, sowie im untersten Theil blutige Flüssigkeit. Die Schleimhaut im obersten Theil ziemlich stark injicirt, in den mittleren Partien mässig, im unteren Drittel wieder etwas stärker, besonders stark aber etwa die letzte Hälfte des unteren Drittels, daselbst die Schleimhaut dunkel geröthet, den Zotten feine Blutgerinnsel anhängend. — Dickdarm durchaus stark ausgedehnt von Gasen und graubraunen, breiigen Massen. Die Schleimhaut im Coecum stark, im Colon desc. an einer Stelle sehr stark injicirt.	—	—	—	Alter wahrscheinlich embolischer Herd des Gehirns.	Temp. der letzten Woche: 11. XI. M. 37,1 A. 36,4 12. XI. M. 37,0 A. 37,4 13. XI. M. 36,5 A. 37,1 14. XI. M. 36,8 A. 36,8 15. XI. M. 36,1 A. 36,2 16. XI. M. 35,1 A. 35,0 A. 12 Uhr mors.
19. Fall. 3. v. Prof. Zenker.	Sklerose des Arcus Aortae u. der Aorta descend. mit wandständigen Thromben.	(Beschreibung des aufbewahrten Präparats). Gut 3 Cm. vom Ursprung entfernt liegt im Stamm der Art. mesent. sup. ein $2^1/_2$ Cm. langer, am centralen Ende 2 Mm. dicker, dicht am unteren Abgangswinkel der Art. colic. med. mit dem oberen zugespitzten Ende fest haftender, sonst frei beweglicher, blasser Pfropf, welcher in die zunächst unter der Colica med. abgehende,	Dünndarm theils leer, theils in grösserer Strecke stark blutige, grauroth gefärbte, flüssige Massen enthaltend. Schleimhaut von oben her sehr wenig injicirt; weiter unten ziemlich stark blauroth injicirt und zum Theil grau getrübt und gelockert; noch weiter nach unten nimmt diese graue Trübung streckenweise beträchtlich zu. Dickdarm stark ausgedehnt,	—	—	—	Vernarbte Milz- und Nieren-infarcte.	—

		eben erst eröffnete und in einer Länge von 3 Cm. erhaltene Arterie (pancreatico-duodenalis inf.?) einen dieselbe	enthält breiige, braune Fäces. Schleimhaut des Coecum stark injicirt und ekchymosirt; die übrige Schleimhaut normal.					
		in ganzer Länge vollkommen erfüllenden, nach dem peripheren Ende zu dunkel graubraun gefärbten Ast hineinsendet, während der im Stamm verlaufende blasse Ast ebenfalls wieder in zwei sich zuspitzende, im Lumen flottirende Aeste sich theilt. — In keinem der übrigen Aeste, weder im Mesent. noch im Darm, sind Spuren von Embolis zu finden.						
Functionelle Mitralinsufficienz. Globulöse Thromben des linken Ventrik. Endocarditis.	In dem Stamm der Art. mesent. sup., 3½ Cm. vom Urspr. entfernt liegt ein das Gefässlumen ausfüllender, 14 Mm. langer, 5 Mm. dicker, nach dem periph. Ende zugespitzter, grau u. roth gefärbter Thrombus, der nur an einer kleinen Stelle seiner Periph. mit der Arterienwand verklebt ist, und von dessen centralem Ende aus ein kurzes, etwa 3 Mm. langes Stück in einen Arterienast hineinragt. Centralwärts vom Embolus gehen nur 2 Arterienäste ab.	Dünndarm mit Ausnahme der obersten Schlinge ganz dunkelblau durchscheinend. Der Darm enthält in dieser ganzen Partie eine mehr oder weniger reichliche, ziemlich dünnflüssige, dunkelrothe, blutige Masse; in den oberen Schlingen nimmt die blutige Färbung etwas ab; doch enthält noch d. im Ganzen schleimige Inhalt der obersten Schlinge blut. Streifen. Schleimhaut von oben her sehr wenig injicirt, leicht grau, weiterhin dem blut. Inhalt entspr. blutig imbibirt und schon im oberen Jejunum beginnend äusserst dicht mit feinen Ekchymosen besetzt. Nach unten zu die gesammte Färbung ganz dunkel carmoisinroth. — Der Dickdarm enthält in seiner ganzen Länge bis zum Anus eine sehr reichliche, kirschrothe, dunkelblutige Flüssigkeit und keine Kothmassen. Schleimhaut durchaus dunkel carmoisinroth imbibirt und dicht hämorrhagisch gefleckt. Die Imbibition nimmt ab von der Flexura coli dextra. Auch besteht von hier aus abwärts keine Ekchymosirung.	Decken flach, schlaff. In der Bauchhöhle eine mässige Menge eines etwasröthlich gefärbten Serums. Die Serosa des Dünndarms in einzelnen Schlingen hämorrhagisch gefleckt.	—	—	—	Alte und frische Infarcte der Nieren.	Temp. der letzten Tage: 18. VI. M. 37,3 A. 37,5 19. VI. M. 36,6 A. 36,8 20. VI. M. 36,4. Am 20. Vorm. 10 Uhr mors.

XXXI.

Ueber die Verwerthung des Alkohols in fieberhaften Krankheiten.

Von

Dr. L. Lewin
in Berlin.

Im Anschluss an eine im Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften (1874 Nr. 38) veröffentlichte Mittheilung aus einer Preisschrift will ich einige Versuchsreihen, die ich über die therapeutische Verwerthung des Alkohols anstellte, hier mittheilen. Es leitet mich hierbei die Ansicht, dass es für das ganze Gebiet der Therapie von einer immensen Bedeutung ist, die Wirkung und Würdigung von Agentien, die den fieberhaften Processen mit Wirksamkeit entgegenzutreten vermögen, und so leicht beschaffbar und billig wie der Alkohol sind, durch möglichst viele Versuche zu constatiren, und dass jeder Beitrag hierzu nur ein willkommener sein kann. Seit mehreren Jahren sind die Versuche über den Alkohol Gegenstand einer sehr grossen Zahl von Arbeiten geworden, und noch immer schwankt die Wage der Entscheidung darüber, ob der Alkohol temperaturerniedrigende Wirkung besitze oder nicht. Es gestattet nicht der Raum, hier auf die specielle und neueste Literatur einzugehen, die zudem schon Gegenstand zahlreicher Besprechungen geworden ist.

Kurz sei nur Folgendes bemerkt: Bekanntlich haben schon vor Binz, dessen nicht geringstes Verdienst es ist, die Sache neu angeregt zu haben, die Engländer, besonders Todd, alkoholige Getränke bei entzündlichen und Infectionskrankheiten mit Erfolg gegen das hohe Fieber gereicht. In der älteren deutschen Literatur sind über Temperaturmessungen nach Alkoholeingabe, bis auf eine kurze Bemerkung A. v. Humboldt's[1]), dass die Viehpest „ein bösartiger

1) Versuche über die gereizte Muskel- und Nervenfaser. Bd. II. S. 347.

Typhus" durch Behandlung mit alkoholhaltenden Flüssigkeiten nach der Methode Dého's den günstigsten Verlauf zeige, und bis auf eine von Jacobi[1]) im Jahre 1857 veröffentlichte Arbeit, die in die neuesten Publicationen über diesen Gegenstand übergangen ist, keine Angaben zu finden. Letztere Arbeit scheint mir jedoch allein schon wegen der überzeugenden Objectivität, mit der sie angestellt ist, werth besprochen zu werden. Ich habe einige Temperaturcurven aus seinen Versuchen zusammengestellt, die ich jetzt folgen lasse.

Er erreichte bei Tauben:

Nach Eingabe von 10 Gr. 60% Alk. einen Abf. von 2½° C. in — St. 50 M.
„ „ „ 10 „ 60% „ „ „ „ 4° „ „ 1 „ 51 „
„ „ „ 10 „ 40% „ „ „ „ 2° „ „ — „ 40 „
„ „ „ 10 „ 40% „ „ „ „ 2° „ „ — „ 40 „
„ „ „ 10 „ 80% „ „ „ „ 4½° „ „ 3 „ 5 „
„ „ „ 10 „ 90% „ „ „ „ 5½° „ „ 3 „ 20 „

Bei Kaninchen.

Nach Eingabe von 30 Gr. 80% Alk. einen Abf. von 1° C. in 1 St. 5 M.
„ „ „ 30 „ 60% „ „ „ „ ½° „ „ 1 „ 36 „
„ „ „ 30 „ 40% „ „ „ „ 18½° „ „ 4 „ 28 „
„ „ „ 30 „ 20% „ „ „ „ 1° „ „ 2 „ — „

Hieraus ist also ersichtlich, dass eine Temperaturerhöhung niemals nach Alkohol eintrat. Die Temperaturabfälle überstiegen jedoch, wie man mit Sicherheit annehmen kann, die oben angegebenen Zahlen, da der Verfasser nie die Normaltemperatur gemessen hat, sondern immer erst 20—30 Minuten nachher.

Was nunmehr meine Versuche anbetrifft, so sind sie unter strenger Beobachtung aller Cautelen angestellt worden. Die Thiere wurden nie zum Behufe der Injection gefesselt, sondern mit den Händen gehalten. Die Temperaturen in ano zeigte ein Geisler'sches Thermometer an.

I. Versuch.

Huhn von 625 Grm. Gewicht.

Zeit	Temperatur	Athemfreq. in der Minute	Zimmertp.
9. 30	41,20	40	15° R.
10.	41,40	45	
10. 30	41,45	39	16° R.
11.	41,50	42	
1.	41,60	44	
2.	41,70	46	
3.	41,80	50	17° R.

1) Untersuchung über d. Wirkung d. Alkohols. Deutsche Klin. 1857. S. 203, 215.

Zeit	Temperatur	Athemfreq.	Zimmertp.
4.	Inject. v. 4 Ccm. 98% Alk. + 5 Ccm. H_2O.		
4. 30	41,60	45	
4. 45	41,60	48	
5.	41,55	42	
5. 30	41,50	48	18° R.
6.	41,30	37	

Das Thier frisst, in den Korb gesetzt, ganz munter und zeigte keinerlei Symptome von Berauschung. Es ist also in diesem Falle durch eine geringe Dosis Alkohol in 1½ Stunden ein Abfall von 0,4° C. herbeigeführt worden.

II. Versuch.

Einem Kaninchen von 1 Kil. 750 Grm. werden 6 Cm. 96% Alkohol + 6 Ccm. Wasser in den Magen gebracht.

Zeit	Temp.	Puls	Resp.	Zimmertp.	Bemerkungen
8. 45	38,80 C.	99	56	15° R.	
9.	39,0	104	60		
9. 15	39,25	99	—		
9. 30	39,40	96	74		
9. 45	39,60	112	68		
10.	39,70	107	63		
10. 15	39,70	104	66		
10. 30	39,80	103	61		
11. 45	Injection				
12.	39,50	117	50		
12. 15	39,60	—	55	16° R.	Das Thier frisst vorgeworfenes Futter.
12. 30	39,50	106	60		
12. 45	39,4	—	51		
1.	39,2	96	48		
1. 30	39,0	94	46		

Keinerlei Zeichen von Trunkenheit.

III. Versuch.

Demselben Kaninchen werden am folgenden Tage 10 Ccm. 96% Alkohol + 15 Ccm. H_2O eingeführt.

Zeit	Temp.	Puls	Resp.	Zimmertp.
1. 30	39,70 C.	96	66	
1. 35	Injection			
2.	39,65	104	64	17,5° R.
2. 15	39,60	118	—	
2. 45	39,20	112	70	
3.	38,80	102	76	
3. 15	38,55	125	84	
3. 30	38,50	110	75	
3. 45	38,40	103	80	

Zeit	Temp.	Puls	Resp.	Zimmertp.
4.	38,55	99	70	
4. 30	38,50	97	67	
5.	38,30	93	63	19° R.
5. 30	38,10	87	60	

Nach Verlauf einer Viertelstunde trank das Thier vorgesetztes Wasser. Zeichen von Trunkenheit sind nicht zu bemerken.

IV. Versuch.

Einem kleinen Kaninchen von 1 Kil. 17 Grm. werden 12 Ccm. Alkohol + 8 Ccm. Wasser beigebracht.

Zeit	Temp.	Puls	Resp.	Zimmertp.	Bemerkungen
7. 50	38,80	90	62	15° R.	
8.	Injection				
8. 30	38,90	96	57		Das Thier macht Fluchtbewegungen.
8. 45	37,90	84	56		
9.	37,60	—	—		
9. 15	37,70	81	62		
9. 30	37,60	85	69	16° R.	Die Narkose ist eingetreten.
10. 30	37,10	—	74		Das Thier liegt auf der Seite
11. 30	37,0	—	56		und reagirt nur schwach auf
12.	36,80	94	60		mechanischen Reiz.
12. 30	36,80	90	60		
1.	36,50	88	54	18° R.	Die Narkose hat aufgehört.

V. Versuch.

Dasselbe Kaninchen erhält am folgenden Tage um 11 Uhr 5 Minuten 12 Ccm. Alkohol + 4 Ccm. H_2O.

Zeit	Temp.	Puls	Resp.	Zimmertp.	Bemerkungen
8.	40,1	106	88	15° R.	
8. 15	40,1	98	74		
8. 30	40,2	112	82		
9. 30	40,25	114	73		
10. 30	40,30	101	68		
11.	40,30	92	70		
11. 5	Injection				
11. 15	40,0	96	66		
11. 30	39,9	104	54		
12.	39,9	97	52		
12. 15	39,6	98	40	18° R.	Tiefe Narkose. Per anum
12. 30	39,5	80	38		wird eine ziemlich grosse
1. 15	38,2	90	38		Menge eines gelben zähen Schleimes abgesondert.
1. 30	38,0	84	46		Um 2 Uhr 15 Min. hörte die Narkose auf.

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible] Welche [illegible] durch Alkohol [illegible] der weitaus [illegible] zu besagtem [illegible] weit von der [illegible] entweder den [illegible] fürchten, dass [illegible] sogleich oder nach [illegible] Wärmegefühl hat.

Dass dies kein Einwand ist, braucht nicht erst gesagt zu werden. [illegible] mag es mir erlaubt sein, hier auf einen Ausspruch [illegible] der in seiner Allgemeinheit auch in unserer [illegible] gewiss noch nicht genügend gewürdigt wird. Er sagt: [illegible] der Natur ist gar schwer und die blossen Sinne sind sehr [illegible] Werkzeuge. Das Gefühl des Kalt- und Warmseins ist gar kein Maassstab für die wirkliche Temperatur des Körpers. [illegible] So schlecht ist es mit unserem Bewusstsein bestellt, dass wir häufig den Zustand unseres eigenen Leibes [illegible] nicht einmal abzuschätzen vermögen.[1]

Es beruht also [illegible] Temperaturerniedrigung durch den

[1] Vier Reden über Leben und Kranksein. S. 122.

Versuch constatirt ist, die Wärmeempfindung nur auf subjectiver Täuschung, meiner Ansicht nach hervorgebracht durch die Empfindung des Temperaturwechsels und alleinige Wahrnehmung der für unsere Sinne für gewöhnlich nicht percipirbaren, jetzt aber durch ihre Verringerung gewissermaassen activ gewordenen Magen- resp. Blutwärme.

Was nunmehr die Herabsetzung der Temperatur durch Alkohol in fieberhaften Krankheiten anbetrifft, so habe ich nur in einem Falle bei einer Intermittens tertiana Gelegenheit gehabt, genaue Messungen anzustellen, sonst aber auch vielfach beobachtet, wie durch mehrmaligen Gebrauch des Alkohols Paroxysmen von an Intermittens quotidiana Leidenden lange Zeit ausblieben.

Der Fall betraf einen jungen Mann, 26 Jahr alt, der schon über 10 Jahre an Intermittens litt, einen starken Milztumor hatte, und bei dem kein Chininpräparat anschlug.

Die Paroxysmen dauerten bei ihm durchschnittlich 3½—4 Stunden, und kündigten sich constant vorher schon durch eine Aura febrilis an. In einer solchen Aura bekam er um 11 Uhr 30 Min. 70 Ccm. Rothwein.

Zeit	Zimmertemp.	Körpertemp.	Puls
11. 30	19° R.	40,5° C.	140
11. 35	—	40,5	142
11. 40	—	40,6	139
11. 50	—	40,2	142.
	Eingabe von 36 Ccm. guten Cognacs:		
12.	20° R.	39,8	146
12. 10	—	39,7	138
12. 30	—	39,6	131
12. 45	—	39,3	116
1.	—	38,8	108.

Das Froststadium ist nunmehr beendet. Die Anfälle sind hiernach nur noch zwei Mal kurz darauf wiedergekehrt, haben sich aber nach nunmehr 2 Jahren nicht wieder gezeigt.

Aehnliche Temperaturherabsetzungen gelangen mir bei Kaninchen mit septicämischem Fieber, das durch Injection von putridem Eiter erzeugt wurde. Einige der Versuche führe ich hier an:

VI. Versuch.

Einem grauen Kaninchen von 2 Kilogr. Gewicht wird eine Pravaz'sche Spritze voll putriden aus einem Senkungsabscess stammenden Eiters in den Oberschenkel injicirt.

Zeit	Temp.	Puls	Resp.	Zimmertp.	Bemerkungen
8.	39,3	98	50	16° R.	
8. 40	Injection von Eiter.				
8. 45	39,7	116	52	16° R.	
9.	39,8	120	46		
9. 15	39,9	108	50		
9. 30	39,95	102	42		Das Athmen wird sehr laboriös.
9. 45	40	107	45		
10.	40,3	116	43		
10. 30	40,5	140	58	17° R.	
10. 45	40,6	138	65		
11.	40,6	149	96		
11. 30	40,8	—	85		
11. 45	40,9	143	80		
12.	41,1	152	90		
12. 30	41,4	150	80	18,5° R.	Respir. sehr unregelmässig.
1. 30	41,7	160	93		
2. 30	41,9	147	97	19° R.	Das Thier sitzt ängstlich
3.	Injection von 15 Ccm. 92° Alkohol + 16 Ccm. H_2O.				geduckt im Kasten.
3. 15	41,40	150	90	—	
3. 30	41,35	164	94		
3. 45	41,3	164	94	19° R.	Keine Symptome von Trunkenheit.
4.	41,20	148	85	—	
4. 15	Inject. von 10 Ccm. Alkoh. + 8 Ccm. H_2O.				
4. 30	40,8	150	83		
4. 45	40,2	133	95		Vollkommene Narkose.
5.	39,7	142	80	19° R.	
5. 15	39,1	143	54		
5. 30	38,85	167	40		Per anum werden grün-eiterige Massen entleert.
5. 45	38,6	122	64	20° R.	
6.	38,6	106	60		Um 7 Uhr erwacht das Thier aus der Narkose.

VII. Versuch.

Dasselbe Kaninchen erhält am anderen Morgen 11 Ccm. Alkohol + 9 Ccm. H_2O injicirt.

Zeit	Temp.	Puls	Resp.	Zimmertp.	Bemerkungen
7. 15	39,6	117	80	14° R.	
8.	39,8	121	86		
8. 15	40,0	120	79	16° R.	
8. 30	Injection				
9. 30	39,50	126	54		
10.	38,4	107	67		
11. 15	38,2	120	73	17° R.	Leichte Narkose.
11. 30	38,1	126	63		
12.	38,0	118	58		

Zeit	Temp.	Puls	Resp.	Zimmertp.	Bemerkungen
1.	38,5	110	60		Narkose ist geschwunden.
1. 15	38,8	95	63		
2.	39,2	103	52	21° R.	
2. 15	39,4	93	49		

Das hohe Fieber hielt auch am folgenden Tage noch an, und es gelang mir, abermals die Temperatur um 1,7° C. herabzusetzen. Später tödtete ich das Thier.

VIII. Versuch.

Einem Kaninchen von 1,75 Kilogr. Gewicht werden 40 Theilstriche (einer Pravaz'schen Spritze) putriden Eiters subcutan injicirt.

Zeit	Temp.	Puls	Zimmertp.	Bemerkungen
7.	38,5	98	16° R.	
7. 10	Eiterinject.			
7. 15	38,8	96		
7. 30	38,95	94		
7. 35	38,9	98		
8.	38,95	112		
8. 15	39.1	123		
8. 30	39,4	127		
8. 45	39,55	134		Das Thier zittert am ganzen Körper.
9.	39,7	134		
9. 15	39,7	142		
9. 30	39,95	138		
9. 45	40,1	152		Ohrgefässe stark injicirt, Ohren selbst heiss.
10. 45	42,5	—		
11. 45	42,7	—		
11. 47	Inject. von 12. Ccm. Cognac.			
12.	42,6	—		
12. 30	41,9	161		
1.	41,2	—	19,5° R.	
1. 30	40,4	154		
2.	40,0	155		Die Narkose tritt ein.
2. 30	39,6	162		
3.	39,1	148		
3. 30	38,7	136	21,5° R.	Die Narkose ist beendet.
4.	38,5	122		

Am anderen Morgen um 9 Uhr betrug die Temperatur wieder 40,5. Bei der Injection von Alkohol ging das Thier zu Grunde, da der Katheter in die Trachea gelangt war.

IX. Versuch.

Einem Kaninchen von 2,25 Kilogr. Gewicht wird eine Pravaz'sche Spritze voll putriden Eiters unter die Rückenhaut injicirt.

Zeit	Temp.	Puls	Zimmertp.	Bemerkungen
7. 30	37,9	—	15° R,	
8.	Eiterinject.			
8. 30	38,4	88		
9. 30	38,7	99		
10. 30	39,8	103		
11. 30	40,2	98		
12. 30	40,9	112		
1. 30	41,6	127	16° R.	
2.	41,9	133		
2. 15	42,0	135	19° R.	
2. 30	42,2	200		
2. 35	Inject. von 12 Ccm. Alk. + 4 H_2O.			
2. 45	41,3	137		
3.	40,6	128	20° R.	Narkose.
3. 30	39,1	114		
4. 30	38,2	120		
5. 30	37,8	106		

Das Thier wird getödtet.

Man ersieht, dass die Temperatur in allen diesen Versuchen durch den Einfluss des Alkohols ganz beträchtlich herabgedrückt wurde, in solchem Maasse wie wir es, vielleicht mit Ausnahme der nicht immer anwendbaren Kaltwasserbehandlung, durch keines der gebräuchlichen Antifebrilia erreichen können.

Von den Gegnern der Lehre von der temperaturherabsetzenden Wirkung des Alkohols, besonders von Obernier ist behauptet worden, dass man an Kaninchen mit zu grossen Gaben experimentirt habe, und dass ein Mensch, bei dem man dieselbe Wirkung hervorbringen wollte, Dosen erhalten müsse, die einzunehmen er nicht im Stande sei. Er erhält dieses Resultat durch Berechnung des Verhältnisses des Körpergewichts des Menschen zu dem des Kaninchens, und indem er dann die einem Kaninchen gereichte Alkoholgabe auf die Gewichtseinheit bezieht. So probabel diese Argumentation im Augenblicke auch erscheinen mag, so leidet sie an zwei Gebrechen. Erstens nämlich widerspricht ihr der factische experimentelle Versuch am Menschen, und zweitens hätte sie dann einen auch nur theoretischen Werth; wenn Obernier, ähnlich wie es Baral für den Menschen gethan hat, die Bilanz zwischen Einnahme von Speisen, Getränken und atmosphärischer Luft, und der Ausgabe von Excrementen, Harn u. s. w. beim Menschen und Kaninchen oder Huhn im gesunden und fiebernden Zustande gezogen hätte — er würde dann sicherlich nicht so schreckenerregende Zahlen erhalten haben.

Was nunmehr den Grund des Zustandekommens der Alkohol-

wirkung betrifft, so ist bis jetzt darüber nichts Sicheres eruirt worden.

Bouchardat und Saudras sowie auch deutsche Autoren haben behauptet, dass der Alkohol im Organismus in Essigsäure und Aldehyd zerlegt werde. Dem widerspricht, abgesehen von dem wirklichen Nachweis, die klinische Erfahrung, dass der Alkohol nach der Resorption noch in den Secreten so wirkt, wie es weder der Essigsäure noch dem Aldehyd eigen ist. So beobachtete Vernay[1]) einen Fall, wo der reichliche Genuss alkoholiger Getränke Seitens der Amme das ätiologische Moment abgab, für eine so lange bestehende Hyperästhesie, sowie Zuckungen des Gesichts und krampfartige Bewegungen des Kindes, bis die Diät der Amme einer sorgfältigen Controlle unterworfen wurde.

Feststehend ist jedoch die Thatsache, dass die Quantität der exhalirten CO_2 nach Alkoholgenuss abnehme, ja selbst das Ansteigen der Curve derselben, wie dies nach der Mahlzeit und während der Verdauung immer geschieht, verhindert wird. So fanden es zuerst Vierordt und Lehmann, und Perrin constatirte, dass die Verringerung der Kohlensäure direct proportional ist dem Gehalte der Flüssigkeit an Alkohol. Der Bruch $\frac{CO_2}{O}$ also (der das Verhältniss der ausgeathmeten Kohlensäure zum aufgenommenen Sauerstoff bezeichnet) muss beim normalen Menschen nach Alkoholgenuss immer kleiner werden, da der Nenner derselbe bleibt, wegen der den rothen Blutkörperchen eigenen und ganz constanten Absorptionsgrösse für den Sauerstoff, während der Zähler kleiner wird. Dies heisst aber nichts Anderes als: „Der Alkohol bewirkt im Organismus eine Retardation des Stoffwechsels, die sich in einer unvollkommenen Verbrennung der eingeführten Stoffe documentirt, und im Gefolge eine Verringerung der Temperatur haben muss."

Hieraus allein schon resultirt die Berechtigung, den Alkohol im Fieber anzuwenden, wo nach den Untersuchungen von Huppert nicht nur Vorrathseiweiss, sondern sogar Organeiweiss verbraucht wird.

Zu dem Allem kommt, dass die durch Alkohol erzeugte und von allen Autoren constatirte verlangsamte Respiration hemmend auf die Wärmeproduction wirkt.

Da sich nun die thierische Wärme im normalen Zustande in

---

1) Journ. de méd. belge. Dec. 1873. Ref. in der Allg. medic. Centralzeit. Aug. 1873.

einem dynamischen Gleichgewichte befindet, so muss auch nothwendig, wenn die innere Wärmequelle in ihrer Thätigkeit nachlässt, und die Abgabe der Wärme nach aussen durch Strahlung und Leitung, also der Abkühlungscoefficient derselbe bleibt — und er bleibt es ja unter denselben physikalischen Bedingungen — ein Deficit der inneren Wärme eintreten. Dieses Deficit zeigt uns aber das Thermometer in eclatantester Weise an.

Füge ich nun noch hinzu, dass der Alkohol direct oder reflectorisch einen Reiz auf die vasomotorischen Nerven ausübt, Congestionen nach dem Kopfe und deswegen eine relative Blutleere an den übrigen Organen hervorbringt, so wird die Wirksamkeit desselben hinreichend gekennzeichnet sein.

Wenn die Gegner der Lehre von der temperaturerniedrigenden Eigenschaft des Alkohol die oben angeführten Thatsachen von der Verlangsamung des Stoffwechsels und der Verminderung der Athemfrequenz nach Alkoholgenuss zugeben — und sie müssen sie zugeben, da sie physiologisch und pathologisch-anatomisch begründet sind — und wenn sie bei ihren thermometrischen Messungen entgegengesetzte Resultate erhalten haben, so können sie diese nur durch eine fehlerhafte Untersuchung erlangt haben. Die Prämissen allein führen schon a priori, abgesehen von dem factischen Nachweis der Richtigkeit, zu dem Schlusse der temperaturerniedrigenden Eigenschaft des Alkohols.

XXXII.

Ueber die Ursachen und Wirkungen chronischer entzündlicher Processe im Mediastinum.

Von

Dr. med. Herm. Tiedemann,
früher Assistent am pathologisch-anatomischen Institut zu Kiel.[1])

Während meiner klinischen Studiensemester hatte ich öfter Gelegenheit, bei den hier gemachten Sectionen kleine Divertikel des Oesophagus zu sehen, die durch Zug der umgebenden Gewebe entstanden waren und als Tractions-Divertikel bezeichnet wurden, im Gegensatz zu denen, welche durch Vortreibung von innen, Propulsion, sich ausbilden. Dieselben kamen, wie gesagt, öfter vor, und in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie findet sich so wenig darüber, dass ich glaube, diese widersprechenden Thatsachen haben ihren Grund nur darin, dass den pathologischen Veränderungen des Oesophagus im Allgemeinen zu wenig Beachtung geschenkt wird.

Hier in Kiel wird die Sectionsmethode nach Zenker angewandt, wobei sämmtliche Brust- und Halsorgane als ein zusammenhängendes Ganze herausgenommen werden, so dass Abnormitäten des Oesophagus, der dann von hinten der Länge nach aufgeschnitten wird, und ebenso krankhafte Zustände anderer Brust- und Halsorgane dem Secirenden nicht entgehen, während bei manchen anderen Sectionsmethoden pathologische Processe einzelner Organe nicht zu Gesicht kommen, weil letztere überhaupt gar nicht mit untersucht werden.

Als Assistent am hiesigen pathologischen Institut hatte ich Ende März 1874 die Section eines kurze Zeit poliklinisch behandelten alten Mannes zu machen, bei dem die Diagnose auf putride Bronchitis und

1) Kieler Inaugural-Dissertation.

Bronchiektasien gestellt war. Als Sectionsresultat ergab sich Perforation eines solchen Tractions-Divertikels der Speiseröhre in Lungen-Cavernen. Es fanden sich jedoch noch ausserdem andere Veränderungen, nämlich Strikturirung von Bronchial- und Pulmonalarterien-Aesten, die sich als durch Schrumpfungsprocesse im Lungenhilus entstanden erwiesen. Schon öfter hatten sich Verengerungen derselben aus derselben Ursache hervorgehend bei hiesigen Sectionen gefunden, und durch mündliche Mittheilung von Seiten Professor Dr. Heller's wusste ich, dass sich in der Sammlung des Erlanger pathologisch-anatomischen Instituts eine ganze Reihe solcher Präparate befinde.

Die Aehnlichkeit des ätiologischen Moments bei den verschiedenen pathologischen Veränderungen in diesem Falle, nämlich Schrumpfung und Zug von Seiten des mediastinalen Bindegewebes und der in ihm eingelagerten Lymphdrüsen auf die an und zwischen ihnen liegenden Organe, veranlasste mich, die hiesige Sammlung nach verwandten Fällen genauer zu durchsuchen, und so konnte ich denn auch eine Reihe von Präparaten zusammenstellen, in denen sich oben erwähnte und andere Abnormitäten, alle aus derselben Ursache entstanden, zeigten.

Die solche Veränderungen besprechende Literatur ist nicht sehr reichhaltig.

Ein hierher gehöriger Fall ist von Immermann[1] veröffentlicht. Das Sections-Protokoll beschreibt u. A. eine hochgradige Verengerung der Pulmonalarterien-Aeste und starke Einschnürungen und winklige Knickungen der ersten Bronchial-Verzweigungen auf beiden Seiten durch äusserst festes sklerosirtes Schwielengewebe; ferner Tractions-Divertikel der Speiseröhre und des rechten Bronchus. Die Lungen waren im Zustande chronischer diffuser und knotiger interstitieller Pneumonie, die Tracheal- und Bronchialdrüsen äusserst derb, auf dem Durchschnitt grösstentheils ziemlich gleichmässig grauschwarz pigmentirt. In einer Nachschrift wird ein zweiter Fall von linksseitiger Pulmonalarterien- und Bronchialstenose durch verkalkte Lymphdrüsen und umgebendes Schwielengewebe aus der Sammlung des Erlanger pathologisch-anatomischen Instituts mitgetheilt.

Dann ist ein Fall von rechtsseitiger Pulmonalarterien-Verengung

[1] Stricturen beider Aeste der Pulmonalarterie und ihrer ersten Verzweigungen in Folge chronischer interstitieller Pneumonie. Dieses Archiv. V. 1868. S. 138.

von Willigk[1]) kurz mitgetheilt; ferner von Rokitansky[2]) eine Verengung des in den rechten Oberlappen führenden Lungenarterienzweiges; von W. Müller[3]) findet sich dann eine kurze Notiz über zwei Fälle chronischer Pneumonie, in welchen narbig schrumpfende Bronchialdrüsen zu Stenose von grösseren Bronchien und Lungenarterien-Zweigen geführt hatten.

Ein weiterer Fall ist von Professor Heller[4]), damaligem Privatdocenten und Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut zu Erlangen, veröffentlicht. Derselbe bietet uns: „Veränderungen an den Pulmonalarterien — eine hochgradige Verengerung der Lumina durch schwielig-narbige Verdichtung und Schrumpfung des umgebenden Gewebes — links sofort beim Eintritt in den Lungenhilus, rechts erst innerhalb der Lunge selbst." „Die rechte Vena anonyma ist beim Eintritt in die Vena cava superior durch schwieliges Bindegewebe, in welches eine geschrumpfte Lymphdrüse eingebettet ist, verengt." Ebenso sind die Bronchien theils schlitzförmig, theils rundlich verengt. Endlich besteht fistulöse Communication einer einen schwarzgrauen Sequester enthaltenden Höhle nach vorn mit einem Bronchialast zweiter Ordnung, nach hinten mit der Speiseröhre. Am Schlusse der Beschreibung des Präparates heisst es: „Speiseröhre, Luftröhre, Bronchi und Gefässe sind unter einander und mit dem Hilus beider Lungen durch derbes schwieliges Bindegewebe fest verwachsen; in das letztere sind die geschrumpften, stark schwarz pigmentirten Bronchialdrüsen eingelagert.

In den Canstatt'schen Jahresberichten ist eine Arbeit von Tommaso Crudeli[5]) über Verengerung beider Hauptäste der Lungenarterie erwähnt. Die Arbeit selbst ist mir leider nicht zugänglich geworden.

Merkel[6]) erwähnt kurz das Vorkommen von Strictur der Pulmonalarterien-Aeste bei Siderosis pulmonum.

Biermer[7]) bespricht die Compressions-Stenosen der Bronchien, erwähnt aber nicht die durch Schrumpfung der Lymphdrüsen und

1) Sectionsergebnisse der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt. Prager Vierteljahrsschrift. Bd. XXXVIII. 1853. S. 21.

2) Lehrbuch der path. Anatomie. Bd. III. 1861. S. 47.

3) Jen. Zeitschr. f. Med. und Nat.-Wiss. IV. Hft. II. 1868.

4) Strictur der Pulmonalarterien. Virchow's Archiv. Bd. LI. 1870. S. 350.

5) Rivista clinica. 1868. Canstatt'scher Jahresber. 1871. I. S. 155.

6) Gewerbekrankheiten. Handb. d. spec. Path. u. Ther. von v. Ziemssen. Bd. I. 1874. S. 514.

7) Krankheiten der Bronchien und des Lungenparenchyms. Virchow's Handb. d. spec. Path. und Ther. Bd. V. 1867. S. 770.

des umgebenden Bindegewebes, sondern nur die durch Schwellung der Lymphdrüsen entstandenen Stenosen, wie sie „meistens in chronischen Entzündungen, die aber gewöhnlich durch Tuberculose oder durch Scrophulose angeregt sind", vorkommen.

Hamburger[1]) hat an verschiedenen Stellen und besonders in einer Monographie der Oesophaguskrankheiten Beiträge zur Kenntniss der Mediastinal-Organe geliefert — von Tractions-Divertikeln und anderen Folgen von Schrumpfungsvorgängen im Mediastinum findet sich nirgends etwas.

Auch Daudé[2]) berührt in einer längeren Arbeit über die Krankheiten des Mediastinum die chronisch-entzündlichen Processe in demselben mit ihren Folgen nicht.

Von Rokitansky[3]) ist die Perforation eines „konischen Divertikels des Oesophagus" gegen die Pleura hin und Verjauchung der letzteren durch ein in dem Divertikel stecken gebliebenes scharfkantiges Knochenstückchen erwähnt. An einer anderen Stelle[4]) ist die Entstehungsweise der konischen Divertikel kurz besprochen: „Ihre Entstehung gründet sich auf die Verwachsung der intumescirten in der Bifurcation der Trachea und am Bronchialstamme lagernden Drüsen (Trachealdrüse, Bronchialdrüsen) mit dem Oesophagus. Bei Involution des Tumors zieht die Drüse die Oesophaguswand zu einem Trichter heraus, von welchem sich von der Spitze her allmählich die Muscularis zurückzieht, so, dass er endlich zu einem Schleimhautdivertikel wird, dessen ursprünglich weite Mündung sich verengt, indem sie durch einen Fleischwulst begrenzt wird." „In derlei Divertikeln können zumal verwundende Ingesta, z. B. Knochenbruchstücke, eine Entzündung veranlassen und unterhalten, die endlich zu Ulceration, zu Nekrose des Divertikels und sofort zu Nekrose der Bronchialdrüse, des Bronchus, der Lunge u. s. w., zu Mediastinitis und Pleuritis mit dem Ausgange in weitläuftige Verjauchung führt."

Eine Zusammenstellung von 23 Fällen von Perforation des Oesophagus in die Luftwege aus den verschiedensten Ursachen ist von Vigla[5]) veröffentlicht — Oesophagusdivertikel sind als Ursache jedoch nicht angegeben.

1) Klinik der Oesophaguskrankheiten. 1871.

2) Essai pratique sur les affections du mediastin. Montpellier médical. 1871. Juin. Juillet. Canstatt'scher Jahresbericht. 1871. II. S. 107.

3) Lehrb. der pathol. Anatomie. Bd. III. 1861. S. 38.

4) Ibidem. S. 127.

5) Perforation de l'oesophage. Arch. gén. de méd. 4. Série. Tome XII. 1846. S. 129—170 u. 314—353.

Erst als ich vorliegende kleine Arbeit zum grössten Theil vollendet hatte, fand ich eine Abhandlung von Greiner[1]) über die Krankheiten der Bronchialdrüsen, welche den Einfluss der schrumpfenden Lymphdrüsen des Mediastinum und des umgebenden Zellgewebslagers auf die an- und umliegenden Organe kurz mit behandelt. Die Dissertation scheint aber zu wenig beachtet worden zu sein, sonst würden die Handbücher der pathologischen Anatomie der in derselben angeführten Veränderungen etwas mehr Erwähnung gethan haben, als dies geschehen ist.

In dieser Abhandlung allein ist, so viel mir bekannt geworden, die Rede von dem Einfluss schrumpfender Bronchialdrüsen auf Nerven, und zwar auf die beiden Nervi vagi und ihre Verzweigungen, die in dem sonst lockeren Zellgewebsbett und zwischen den Bronchialdrüsen verlaufen.

Ueber Compression der Nervi vagi durch Tumoren, namentlich Aorten-Aneurysmen und ihre klinischen Erscheinungen, wie asthmatische Anfälle u. s. w., sind von manchen Seiten Beispiele angeführt; der Einfluss des Schrumpfungsprocesses der Bronchialdrüsen ist fast ganz ausser Acht gelassen.

Das ist, soweit sie mir bekannt geworden ist, die Literatur über diese Vorgänge im Mediastinum.

Bevor ich nun an die Beschreibung der mir zu Gebote stehenden pathologisch-anatomischen Präparate gehe, sei es mir gestattet, mit wenigen Worten an die normalen Lageverhältnisse im Mediastinum, soweit sie hier in Betracht kommen, zu erinnern.

Von jeder Seite der Wirbelsäule ziehen ziemlich senkrecht nach vorn zum Sternum hin die parietalen Blätter der Pleuren, welche das ganze Mediastinum in sich einschliessen und seitlich begrenzen; von ihnen aus geht nach jeder Seite die Radix pulmonum, dextra und sinistra. Im sogenannten vorderen Mediastinum liegen der Herzbeutel mit dem Herzen und dem Anfangstheil der grossen Gefässe, die Nervi phrenici und eventuell die Thymusdrüse.

Das hintere Mediastinum liegt hinter den genannten Organen, zwischen ihnen und der Wirbelsäule. Es enthält lockeres, zelliges, fettarmes Bindegewebe in ziemlich reichlicher Menge, das die einzelnen Organe des hinteren Mediastinum mit einander verbindet und ihre Zwischenräume ausfüllt.

Dicht vor der Wirbelsäule liegt die Speiseröhre, nach unten

---

1) Die Krankheiten der Bronchial-Drüsen. Inaug.-Abhandlung. Erlangen. 1861. S. 14—17.

sich mehr nach links und vorne wendend. Der linke Nervus vagus zieht links und vorn, der rechte rechts und hinten vom Oesophagus zur Bauchhöhle hinab, jederseits entspringt aus seinem Stamm der Nervus laryngeus inferior s. recurrens, und verläuft, rechts um die Arteria subclavia, links um den Aortenbogen sich herumschlingend, in der Furche zwischen der Speiseröhre und der dicht vor ihr liegenden Trachea nach oben zum Kehlkopf. Die Trachea theilt sich in der Höhe des dritten Brustwirbels, und sendet links den dünneren und längeren, rechts den kürzeren und dickeren Bronchus in die entsprechende Lunge. Zusammen mit den beiden Bronchen treten in die Lungenhilus ein die zwei Pulmonalarterienäste und aus ihnen heraus die vier Pulmonalvenen, erstere vor und über den letzteren. Im Lungenhilus theilen sich Luftwege und Luftbahnen in kleinere Verzweigungen, die dann vielfach unter einander verflochten als Radix pulmonum ins Lungenparenchym sich einsenken. Von der vorderen Brustwand kommt der Arcus aortae, und geht über die Theilungsstelle der Arteria pulmonalis und den linken Bronchus hinüber zur linken Seite der Wirbelsäule, wo dann die Aorta descendens, in einem grossen Theil ihres Umfanges von der Pleura bekleidet, zur Bauchhöhle hinabzieht. Von oben her treten die Venae anonymae dextra und sinistra ins Mediastinum hinein, vereinigen sich aber schon in der Höhe der ersten Rippe zur Vena cava superior, die sich rechts und hinten von dem Anfangstheile der Aorta ins Herz einsenkt. In die Vena cava superior mündet noch die Vena azygos, die an der rechten Seite der Wirbelsäule, zum Theil dicht unter der Pleura, etwa bis zum dritten Brustwirbel hinaufsteigt, hier sich aber über den rechten Bronchus nach vorne zur Vena cava wendet. Zwischen der Vena azygos und der Aorta descendens liegt der Ductus thoracicus der Wirbelsäule dicht auf.

Der Grenzstrang des Nervus sympathicus liegt von der Pleura bedeckt, den Rippenköpfchen entlang, schon ausserhalb des hinteren Mediastinum. Die aus ihm entspringenden Nervi splanchnici jedoch gehen an der vorderen Fläche der Wirbelsäule hinab und gehören dem Mediastinum an.

In das zellige Bindegewebe, das alle diese Organe zusammenhält, sind Lymphdrüsen in veränderlicher Menge eingelagert. Den bei Weitem grössten Theil derselben machen die Bronchial- und Trachealdrüsen aus, welche den grösseren Luftwegen überall anliegen; in geringerer Anzahl finden sich diese an der Trachea; sehr gross und sehr zahlreich umspinnen sie die Bifurcationsstelle, gerade unter welcher die Hauptmasse liegt, und die beiden Bronchi, und

nehmen dann, dem weiteren Verlauf der Bronchialverzweigungen bis ins Lungenparenchym hinein folgend, an Zahl und Grösse rasch bis zu ihrem gänzlichen Verschwinden ab.

Im Lungenhilus treten die Pulmonalarterienverzweigungen dann mit den Bronchien, also auch mit den den letzteren anliegenden Bronchialdrüsen in die engste Berührung. Die am weitesten nach hinten und unten verlaufenden Pulmonalvenen liegen ihnen ferner; erst nach dem Eintritt ins Lungenparenchym verweben sie sich so eng mit den Bronchialverzweigungen wie die Pulmonalarterien. Der Oesophagus liegt mit seiner vorderen Wand, namentlich auf der Höhe der Bifurcationsstelle der Trachea, zahlreichen Bronchialdrüsen an. Von den übrigen Gebilden des hinteren Mediastinum sind es namentlich noch die beiden Nervi vagi und ihre Verzweigungen, die auf ihrem Wege mit den Bronchialdrüsen in Contact kommen.

So liegen, kurz dargestellt, die verschiedenen Organe des hinteren Mediastinum neben und zu einander. Nicht immer aber bleibt das friedliche Verhältniss ungestört, und die Präparate, deren Beschreibung ich jetzt folgen lasse, zeigen, wie von den einzelnen Theilen unter Umständen auch die Lymphdrüsen böse Nachbarn werden und in verschiedener Weise die neben ihnen liegenden Organe mehr oder weniger belästigen und ihnen gefährlich werden können.

Präparat Nr. 1. Jahrgang 1873. Sections-Nr. 139. Detlev K., 58 Jahr, Zimmergeselle.

Lungen-Emphysem. — Schwielen der Pleura. — Tractions-Divertikel der Speiseröhre. — Schrumpfung der Bronchialdrüsen.

Die Luftröhre erscheint bis auf ziemlich starke Verknöcherung der Knorpel normal.

Die Schleimhaut der Speiseröhre zeigt grade in der Höhe der Bifurcationsstelle der Trachea an ihrer vorderen Wand eine trichterförmige Einziehung; der in seinen übrigen Theilen auf der Luftröhre leicht bewegliche Oesophagus ist an dieser Stelle fixirt. Das Divertikel besteht nicht nur aus der Schleimhaut, sondern auch die Muscularis ist mit herausgezogen; die Muskelfasern sind durch die Verlagerung zum Theil vollständig geknickt, und erst die weiter zu beiden Seiten liegenden Fasern werden wieder gerader. Das spitz ausgezogene Divertikel lässt sich bis zu einer Stelle gerade unter der Theilung der Luftröhre verfolgen; hier findet sich festes, derbes, unter dem Messer knirschendes Gewebe, das aus dunklen, unregelmässig begrenzten Partien besteht, welche von zahlreichen grauweissen derben Schwielen und Faserzügen durchsetzt sind.

Die Lymphdrüsen, welche in dem Präparat erhalten sind, zeigen schon an der Oberfläche die schwarze Farbe deutlich durchscheinend; auf dem Durchschnitt sind sie pechschwarz, und in der an dem Messer nach

dem Durchschneiden haften gebliebenen Flüssigkeit sind reichliche schwarze Partikelchen suspendirt.

Präparat Nr. II. Unbezeichnet.

Tractionsdivertikel der Speiseröhre. — Schrumpfung der Bronchialdrüsen.

Kehlkopf und Luftröhre normal. In der im Uebrigen normalen Schleimhaut der Speiseröhre findet sich in seiner vorderen Wand auf der Höhe der Bifurcation der Trachea ein kleines Divertikel, dem im Präparat Nr. I völlig gleich, nur kleiner. Die ausgezogene Spitze desselben verliert sich in narbigem, festem Bindegewebe, das eine Anzahl sklerosirter, jedoch nicht sehr stark pigmentirter Lymphdrüsen umgibt.

Präparat Nr. III. Jahrgang 1873. Sections-Nr. 137. Georg A., 8 Jahr alt, Arbeiterskind.

Tractionsdivertikel der Speiseröhre. — Schrumpfung von Bronchialdrüsen.

Luftröhre, Herz und Aorta normal. In der Speiseröhre ist auf der Höhe der Bifurcation der Trachea die Schleimhaut sammt der Muscularis zu einem engen, aber ziemlich tiefen trichterförmigen Divertikel ausgezogen, dessen Spitze in festem, schwieligem Bindegewebe liegt, in dem durch die dunkle Pigmentirung die Reste von geschrumpften Lymphdrüsen hervortreten.

Präparat Nr. IV. Jahrgang 1875. Sections-Nr. 77. Anna E., 3 Jahr, Arbeiterskind.

Tuberculosis universalis. — Tractionsdivertikel der Speiseröhre. — Schwellung, Verkäsung und Erweichung der Bronchialdrüsen.

Herz und die grossen Gefässe normal. Lungen im Ganzen lufthaltig, nur in der rechten Lunge einige collabirte Partien. An der Oberfläche und auf dem Durchschnitt sind beide Lungen von nicht sehr zahlreichen Miliartuberkeln durchsetzt.

Schleimhaut der Trachea und der Bronchien stark injicirt, mit reichlichem zähem Schleim belegt.

Schleimhaut der Speiseröhre im Ganzen normal. Auf der Höhe der Theilung der Luftröhre findet sich ein tiefes trichterförmiges Divertikel. An demselben ist die Muscularis nur zum Theil betheiligt, da sie nur bis zu einem gewissen Grade mit ausgezogen ist; von da an besteht das Divertikel allein aus der Schleimhaut, und führt zu einem kleinen, nur wenig serösen Eiter enthaltenden Hohlraum, der nach unten hin von einer an ihrer Oberfläche erweichten Lymphdrüse, nach oben von Granulationsgewebe ausgekleidet ist. Die übrigen Partien der Lymphdrüse bestehen aus derbem, festem, weiss sehnig aussehendem Gewebe, in welchem an einer Stelle ein etwa stecknadelkopfgrosser Käseherd eingeschlossen liegt. Neben dieser Lymphdrüse liegt eine andere, die dasselbe Verhalten auf dem Durchschnitt zeigt.

Andere Bronchialdrüsen sind doppelt und dreifach so gross als die beschriebenen; das Gewebe ist aber locker und hyperämisch, grauröthlich gefärbt auf dem Durchschnitt. Von diesen bis zu oben beschriebenen finden sich alle Uebergänge in dem Präparat vor; in einigen Drüsen ist das Gewebe zum Theil grauroth, zum Theil weiss und derb, zum Theil

gelb, verkäst. Pigmentablagerung findet sich ebenfalls in einigen, jedoch n nur sehr geringem Grade.

Präparat Nr. V. Unbezeichnet.

Tractionsdivertikel der Speiseröhre. — Schwarze Flecken der Bronchialschleimhaut. — Schrumpfung der Bronchialdrüsen, theilweise mit Verkalkung.

Schleimhaut der Luftwege im Ganzen normal; nur an zwei Stellen m rechten Bronchus schimmern etwa in Hanfkorngrösse dunkel pigmentirte geschrumpfte Lymphdrüsen durch die atrophische Bronchialschleimhaut schwarz hindurch.

In der Speiseröhre sitzt etwa 3—4 Cm. unter der Theilungsstelle der Luftröhre eine sehr tiefe trichterförmige Einziehung, von unten nach oben verlaufend. Die Muscularis ist in der Länge von fast 2 Cm. nach oben und links herausgezerrt, die Schleimhaut in der Länge von über 1 Cm. Die am meisten geknickten Muskelbündel sind in narbiges schwieliges Bindegewebe eingebettet, das eine Gruppe grauschwarz pigmentirter, derber, geschrumpfter Lymphdrüsen umgibt, die unter dem Anfangstheil des linken Bronchus liegen.

Auch die übrigen noch erhaltenen Lymphdrüsen sind fast sämmtlich grauschwarz, derb, schwielig und knirschend unter dem Messer. In einigen finden sich Kalkconcremente.

Präparat Nr. VI. Jahrgang 1874. Sections-Nr. 26. Louise P., 52 J., Lehrersfrau.

Chronischer Bronchialkatarrh. — Tractionsdivertikel der Speiseröhre. — Schrumpfung und theilweise Verkalkung der Bronchialdrüsen. — (Alkoholismus chronicus.)

Luftröhre normal.

Rechts in der vorderen Wand des Oesophagus, 2,5 Cm. über der Bifurcationsstelle der Trachea, ist die Schleimhaut trichterförmig nach aussen gezogen, jedoch nur in geringem Grade; desto stärker ist die Muscularis aus ihrer Richtung herausgezerrt, und zwar in der Länge von etwa 1,5 Cm., in der Höhe von ca. 0,5 Cm. Die Traction geht aus von einer stark geschrumpften, stark pigmentirten, zum Theil verkalkten Lymphdrüse, in deren Umgebung das Bindegewebe narbig und schwielig verdickt ist und ebenfalls kleine Kalkconcremente enthält.

Auch unter den übrigen, sämmtlich dunkel pigmentirten Lymphdrüsen finden sich geschrumpfte und zum Theil verkalkte.

Präparat Nr. VII. Jahrgang 1874. Sections-Nr. 41. Detlev D., 63 J., Müllergeselle.

Hochgradiges Lungenemphysem. — Hochgradige Bronchiektasien der ganzen Lunge. — Stricturirung einzelner Bronchialäste durch schwielige Knötchen. — Sandinhalationsknötchen der Lungen. — Starke Dilatation und mässige Atheromatose der Pulmonalarterie. — Hypertrophie des Herzens. — Tractionsdivertikel der Speiseröhre. — Schrumpfung der Bronchialdrüsen, theilweise mit Verkalkung.

Luftröhre normal.

Gerade auf der Höhe der Bifurcation der Luftröhre zeigt sich in der vorderen Wand des Oesophagus ein kleines Divertikel. Die Schleim-

haut der Speiseröhre ist im Ganzen normal; in dem Divertikel jedoch ist sie narbig, von kleinen weissen Strängen durchzogen; an einer Stelle geht eine kleine Hautbrücke von ca. 2 — 3 Mm. Länge über das narbige Gewebe der Divertikelwandung hinweg. Die Muscularis ist herausgezerrt und es findet sich an der Knickungsstelle der Musculatur eine kleine Gruppe von 3 oder 4 sehr kleinen stark geschrumpften, mässig stark pigmentirten und zum Theil verkalkten Lymphdrüsen in schwieliges Bindegewebe eingelagert.

Präparat Nr. VIII. Jahrgang 1872. Sections-Nr. 118. Christian R., 32 J., Seemann.

Ausgedehnte rechtseitige Peripleuritis mit Perforation nach aussen. — Compression und chronische interstitielle Pneumonie der rechten Lunge. — Bronchostenose. — Schwarze Narben in der Bronchialschleimhaut. — Tractionsdivertikel der Speiseröhre (2). — Schrumpfung der Bronchialdrüsen. — (Alte Syphilis.)

Die Luftröhre erscheint, soweit sie vorhanden ist, normal.

Der linke Bronchus zeigt etwa 1 Cm. weit von der Theilungsstelle der Trachea entfernt in dem vorderen unteren Theil seiner Wandung eine reichlich stecknadelkopfgrosse, grauschwarze, narbig eingezogene Stelle, nach der hin die Schleimhaut des Bronchus in sternförmige, strahlige Falten gelegt ist. Der linke Bronchus misst aufgeschnitten 4,4 Cm.

Der rechte Bronchus misst aufgeschnitten kurz nach der Theilungsstelle der Luftröhre 2,9 Cm., an der Stelle, wo er abgeschnitten ist, 3,5 Cm. Ebenfalls gleich nach der Theilungsstelle, an der unteren Wand des Bronchus, liegt eine schwielige, schwarze, unregelmässig gestaltete, bis 1,3 Cm. lange und bis 0,6 Cm. breite strahlige Narbe. Beide schwarzen Narben erweisen sich als unmittelbar zusammenhängend mit einem grossen Paquet sehr stark geschrumpfter Lymphdrüsen, auf dem, so zu sagen, die Theilungsstelle der Luftröhre reitet. Dasselbe liegt unter und theilweise vor und hinter den beiden Bronchen und misst im Maximum von vorn nach hinten 2,3 Cm., von oben nach unten 0,9 Cm.; von einzelnen Lymphdrüsen ist fast nichts mehr zu erkennen; das Ganze besteht aus äusserst festem und derbem, dunkel pigmentirtem, von reichlichen grauweissen Strängen und Schwielen durchzogenem Bindegewebe, in welches an mehreren Stellen trockne, bröckliche, schwarzgraue Massen eingelagert sind. Dasselbe, in unmittelbarer Nähe der Bronchi gelegen, ersetzt theilweise mit seiner Oberfläche die Stelle der fehlenden Bronchialschleimhaut, und hat hier die unversehrten Knorpel der Luftwege ganz in sich eingeschlossen.

Die Speiseröhre hat in der Höhe dieser Schwielenmasse ein kleines Divertikel; die Spitze der an dieser Stelle nach vorn lang ausgezogenen Muscularis liegt in jene Masse eingebettet. Etwa 3 Cm. weiter nach unten, ebenfalls an der vorderen Wand liegt ein zweites flaches kleines Divertikel mit schwarz durchscheinendem Grunde; nach aussen davon liegt eine stark geschrumpfte, schwarz pigmentirte Lymphdrüse in schwieliger Umgebung.

Präparat Nr. IX. Jahrgang 1873. Sections-Nr. 169. Margaretha F., 68 J., Ehefrau.

Chronische Lungenschwindsucht mit Cavernen. — Trac-

tionsdivertikel der Speiseröhre (2). — Fistulöse Communication einer abscedirten Lymphdrüse mit dem oberen Tractionsdivertikel und dem rechten Bronchus. — Schwarze Narben der Bronchien. — Schrumpfung der Bronchialdrüsen.

Die Speiseröhre hat in ihrer vorderen Wand in der Höhe der Trachealtheilung ein kleines trichterförmiges Divertikel; die eingeführte Sonde kommt durch eine Fistel in den rechten Bronchus. Etwa 3,5 Cm. tiefer ist die Schleimhaut ein wenig eingezogen und in einer Ausdehnung von 4 Mm. von oben nach unten, und von 3 Mm. in der Breite grauschwarz gefärbt durch eine unmittelbar vor dem Oesophagus liegende dunkel pigmentirte geschrumpfte Lymphdrüse.

Der vorhandene Theil der Trachea ist normal; ebenso der linke Bronchus.

Im rechten Bronchus zeigt sich in dem unteren Theil der Wandung, etwa 1 Cm. nach der Theilung, eine reichlich linsengrosse, schwarz gefärbte, eingezogene Stelle, und in ihrem Centrum ein etwa stecknadelkopfgrosses rundliches scharfrandiges Loch — das bronchiale Ende der mit dem Oesophagusdivertikel communicirenden Fistel. Letztere hat eine Länge von etwa 5 Mm.; das umgebende Gewebe besteht aus dunkel pigmentirtem, äusserst derbem und dichtem Gewebe, durchzogen von helleren schwieligen Partien. In weiterer Umgebung liegt eine Gruppe von stark geschrumpften, doch noch als solche erkennbaren Lymphdrüsen.

In der Schleimhaut des Bronchus für den Mittellappen liegt eine eben solche schwarze Stelle wie oben, darunter eine Gruppe schwarzer geschrumpfter Lymphdrüsen. In der Wand des Bronchus für den Mittellappen endlich ist eine dritte schwarze Stelle in der Schleimhaut, von derselben Ausdehnung. Diese ist in der Mitte durch ein etwa stecknadelkopfgrosses Loch perforirt, aus dem sich schwarz gefärbte Flüssigkeit herausdrücken lässt; dasselbe führt in eine kleine Höhle, deren rauhe unebene Wand gebildet wird durch eine schwarz pigmentirte, aus bröcklichem Gewebe bestehende, verödete Lymphdrüse, die zusammen mit einer anderen eben solchen in derbes Schwielengewebe eingelagert ist.

Die übrigen dem Präparat ansitzenden Lymphdrüsen sind theils klein, sehr derb, schwielig, trocken, gleichmässig schwarz pigmentirt, theils gross, locker, weniger stark pigmentirt.

Präparat Nr. X. Jahrgang 1875. Sections-Nr. 74. Otto Cz., 18 J., Schauspieler.

Caries der oberen Lendenwirbel. — Lungen-Emphysem. — Tractionsdivertikel des linken Bronchus mit Defect und Difformität der Knorpelspangen. — Tractionsdivertikel der Speiseröhre. — Schrumpfung von Bronchialdrüsen mit theilweiser Verkalkung.

An der Speiseröhre etwas unter der Höhe der Bifurcation der Trachea sitzt in der vorderen Wand ein kleines Divertikel, das sich nach rechts und vorn hinzieht. Seine Mündung ist enger wie der dahinterliegende grösste Umfang. Die Präparation von aussen erweist, dass die Muscularis an der Divertikelbildung mit betheiligt ist; jedoch sind die Muskelfasern nach rechts und unten auseinandergewichen, und zwischen ihnen ist etwa in der Grösse einer Erbse die Schleimhaut wie eine Blase

vorgetrieben. Die spitzwinklig geknickten Muskelfasern führen zu einer Gruppe von geschrumpften, schwarz pigmentirten derben Lymphdrüsen in schwieliger Umgebung, von denen eine in ihrer oberen Hälfte ein kleines Kalkconcrement enthält.

Luftröhre und rechter Bronchus verhalten sich scheinbar normal.

Im linken Bronchus haben sich der dritte und vierte Knorpel in ihrer Mitte vollkommen aneinander gelegt und springen hier in das Bronchiallumen etwas vor; dadurch ist der dritte Knorpel mit dem offnen Winkel nach oben, der vierte mit dem offnen Winkel nach unten geknickt; durch die engste Vereinigungsstelle der beiden Knorpel führt ein stecknadelkopfgrosses Loch in ein etwa 3 Mm. tiefes kleines Divertikel. An dem fünften Knorpel ist grade unter dem Divertikelchen ein 2—3 Mm. breiter Defect, der den Knorpel in zwei ganz getrennte Spangen theilt. Hier ist die Bronchialschleimhaut etwa 3—4 Mm. tief grubenartig ausgebuchtet. An der Aussenseite des Bronchialrohrs zeigt sich an dieser Stelle reichliches weissglänzendes schwieliges Gewebe, in das, gerade nach aussen von der ausgebuchteten Stelle, der geringe Rest einer ein kleines Kalkconcrement enthaltenden, stark geschrumpften, schwarz pigmentirten Lymphdrüse eingebettet ist.

Die übrigen Bronchialdrüsen sind sämmtlich schwarz pigmentirt, theils grösser und locker, theils geschrumpft und schwielig.

Präparat Nr. XI. Jahrgang 1875. Sections-Nr. 118. Gustav W., 31 J., Steinhauer.

Chronische interstitielle Pneumonie der Lungen (Steinhauerlungen). — Grosses abgesacktes linksseitiges Pleura-Exsudat. — Frische Miliartuberculose der Lungen und Leber. — Ausgedehnte pleuritische Verwachsungen. — Starke Tracheitis und Bronchitis. — Perforation einer geschrumpften, zum Theil sequestrirten und abscedirten Lymphdrüse in den Bronchus. — Geringe Pulmonalarterien-Strictur. — Hypertrophie des rechten Ventrikels. — Verfettung der Herzmusculatur.

Lungen: Linke Lunge durchaus fest mit der Brustwand verwachsen. Rechte Lunge an der Spitze ebenfalls verwachsen. In der übrigen Pleurahöhle befindet sich eine sehr grosse Menge von mit grossen Fibrinflocken gemischtem Serum.

Die linke Lunge zeigt sich auf dem Durchschnitt in beiden Lappen gleichmässig von zahlreichen, verästelten, auf der Schnittfläche wie netzartig verbundenen, dicken bindegewebigen Zügen und Strängen von graugelber und grauschwarzer Farbe durchzogen, in welche äusserst zahlreiche, bis hanfkorngrosse graugelbliche sehr harte Knoten eingelagert sind. Das zwischen diesen Massen liegende ziemlich blutreiche, lufthaltige Lungengewebe ist von zahlreichen kleinsten bis miliaren grau durchscheinenden Knötchen durchsetzt.

Die Pleura pulmonalis und costalis der rechten Seite ist, wo sie nicht verwachsen ist, sehr stark schwielig verdickt und von reichlichen bis 3 Mm. dicken fibrinösen Pseudomembranen belegt.

Rechte Lunge zeigt auf dem Durchschnitt im Ganzen dasselbe Ver-

halten, nur sind die derben Bindegewebszüge hier noch reichlicher und dicker wie links. In der Spitze des linken Unterlappens liegt eine äusserst derbe und feste Einlagerung von etwa 6 Cm. Durchmesser von oben nach unten und 4 Cm. Durchmesser nach den Seiten hin. Derselbe erweist sich auf dem Durchschnitt als nur aus oben beschriebenen Knoten und Zügen bestehend, ohne dazwischenliegendes lufthaltiges Gewebe, im Centrum dieser Massen findet sich eine buchtige, ganz starrwandige, mit graugelblichem Brei gefüllte Caverne.

Das Herz ist etwa normal gross; die Klappen normal; die Wandung des rechten Ventrikels mässig verdickt. Die Musculatur des Herzens im Ganzen blassbraun, von ziemlich zahlreichen gelben Flecken und Streifen durchsetzt.

Schleimhaut der Luftwege durchaus stark injicirt.

Im linken Bronchus findet sich in der unteren Wand eine kleine Oeffnung, aus der man einen schmutzig graugelben Brei herausdrücken kann. Dieselbe führt in eine kleine buchtige Abscesshöhle, die im Centrum einer verdichteten schwieligen Lymphdrüse liegt.

Die Pulmonalarterien sind in mehreren ihrer kleineren Verzweigungen, schon nach dem Eintritt ins Lungengewebe, durch ihnen anlagernde, sklerosirte Lymphdrüsen und sie umgebendes Schwielengewebe verengt.

Die Lymphdrüsen zeigen sich auf dem Durchschnitt alle schwielig verdickt; sie sind schwarzgrau und graugelb gesprenkelt, zum Theil stark vergrössert, zum Theil sehr klein, geschrumpft und äusserst hart und derb, zum Theil verödet, bröcklich, im Centrum mehrere erweicht und abscedirt.

Präparat Nr. XII. Von Schleswig dem pathologisch-anatomischen Institut zugesandte Lunge eines Geisteskranken, der früher 17 Jahre lang als Steinhauer gearbeitet hatte.

Krupöse Pneumonie des rechten Mittellappens. — Sandinhalationsknötchen der Lungen. — Bronchialstenose. — Stenose von Pulmonalarterien-Verzweigungen. — Perforation einer abscedirten Lymphdrüse in den rechten Bronchus. — Schrumpfung, Verödung und Abscedirung von Bronchial- und Trachealdrüsen.

Rechte Lunge: Oberlappen an seiner Oberfläche mit äusserst zahlreichen, ganz dicht stehenden, zum Theil confluirenden schiefrig schwarzen, bis linsengrossen Knötchen besetzt, die in der Mitte ein weissgraues Centrum zeigen. Das Gewebe auf dem Durchschnitt von ebensolchen, jedoch weit weniger zahlreichen Knoten durchsetzt. Im Uebrigen das Gewebe lufthaltig.

Mittellappen vergrössert, derb anzufühlen, an seiner Oberfläche mit den gleichen Knoten ebenso reichlich besetzt wie der Oberlappen; im Gewebe finden sich ebenfalls weniger. Der ganze Mittellappen durchaus gleichmässig luftleer, grauroth infiltrirt, auf dem Durchschnitt mit körniger Oberfläche.

Unterlappen wie der Oberlappen.

In allen drei Lappen sind diejenigen Partien der Pleura pulmonalis, welche den anderen Lungenlappen und dem Zwerchfell zugekehrt sind, in weit geringerem Grade mit oben beschriebenen Knötchen besetzt, wie die

am meisten peripherischen, den Rippen anliegenden Partien (übrigens ein bei den Sandinhalationsknötchen sehr gewöhnliches Verhalten).

Luftröhre normal; ebenso der rechte Bronchus.

Der Bronchialast für den Oberlappen zeigt kurz nach seinem Abgang eine etwa linsengrosse schwarze Stelle in der Schleimhaut, die in der Mitte perforirt ist; die Oeffnung führt in eine central abscedirte Lymphdrüse. Der Hohlraum enthält einen schwarzgrauen Brei und mehrere grössere dunkelgraue Kalkconcremente. Eine von diesem Bronchialast abgehende Verzweigung zeigt sich ziemlich stark stenosirt und dann wieder erweitert; die Schleimhaut ist an der verengten Stelle sehr dünn, ringsum scheinen dunkel pigmentirte Lymphdrüsen durch dieselbe hindurch.

Der Ast für den Mittellappen erscheint normal; der für den Unterlappen ist in seinem Anfangstheil mässig stricturirt, so dass die Schleimhaut desselben in Längsfalten gelegt ist.

Die Pulmonalarterien sind bis auf mässige Verengerung des nach dem Oberlappen führenden Astes, dessen Häute, in der Längsrichtung faltig erscheinen, normal.

Die Lymphdrüsen verhalten sich verschieden. Die unter der Theilung der Luftröhre liegenden sind zu einem Paquet von 4,4 Cm. in der grössten Breite und von 2,3 Cm. in der grössten Höhe vergrössert; auf dem Durchschnitt sind sie sehr derb, schwielig, von einigen Kalkconcrementen durchsetzt. Ebenso verhalten sich viele von den reichlich der Trachea anliegenden Lymphdrüsen. Andere, namentlich die im rechten Lungenhilus, sind klein, sehr stark geschrumpft, fast steinhart, auf dem Durchschnitt sind sie trocken, bröcklich und enthalten zum Theil eine buchtige, mit schwarzgrauem Brei und Kalkconcrementen gefüllte Höhle. Das mediastinale Bindegewebe, in das sie eingelagert sind, ist schwielig und derb.

Präparat Nr. XIII. Jahrgang 1874. Sections-Nr. 56. Maria B., 75 J., Waschfrau.

Krupöse Pneumonie des linken Oberlappens mit ausgedehnter Lungensequesterbildung. — Lungen-Emphysem. — Tractionsdivertikel der Speiseröhre. — Bronchostenosen. Schwarz pigmentirte Narben der Bronchialschleimhaut. — Stricturirung von Verzweigungen der Pulmonalarterien und einer Pulmonalvene. — Schrumpfung der Bronchialdrüsen.

Die Speiseröhre ist etwas unterhalb der Theilung der Luftröhre ziemlich tief und eng nach oben und links trichterförmig ausgezogen.

Luftröhre normal.

Die Schleimhaut des linken Bronchus ist gitterartig von Längs- und Ringleisten durchzogen, zwischen denen sehr kleine divertikelartige Einsenkungen liegen. Der Stelle des Speiseröhrendivertikels entsprechend, etwa 2 Cm. nach der Theilungsstelle, findet sich in der hinteren und unteren Wand des linken Bronchus eine etwa linsengrosse, schwarz pigmentirte narbige Stelle; das unter letzterer liegende Gewebe besteht aus schwieligem pigmentirtem Gewebe, in welchem die Spitze des Tractionsdivertikels liegt.

Der rechte Bronchus erscheint bis zu seiner Theilung normal. Das Rohr für den Unterlappen ist normal weit; die Schleimhaut je weiter nach der Peripherie desto stärker mit gitterartigen Leisten besetzt.

Das Rohr für den Oberlappen zeigt gleich im Beginn durch starke faltenartige Erhebungen seiner Schleimhaut in der Längsrichtung, dass das ursprüngliche Lumen durch Einschnürung auf ein engeres reducirt ist. Der Bronchial-Ast theilt sich nun in 3 Zweige, von denen die zwei unteren dieselbe Faltung der Schleimhaut zeigen; der oberste misst aufgeschnitten in seinem Anfangstheil 15 Mm., in einem folgenden 10 Mm. und nachher wieder 13 Mm.; an der verengten Stelle ist die Schleimhaut in der ganzen Circumferenz durch pigmentreiches schwieliges Narbengewebe ersetzt.

Der Pulmonalarterienstamm ist sehr weit, aufgeschnitten 8,7 Cm. Der rechte Ast ist an dem Präparat nicht vorhanden; der linke ist ebenfalls ziemlich weit; die nun folgenden Zweige aber, so viele erhalten sind (das Präparat ist zur genaueren Untersuchung der Lungen schon früher stark zerschnitten), sind verengt, die Intima ist in Längsfalten gelegt.

Aber nicht nur die Pulmonalarterien, sondern auch die linke untere Pulmonalvene zeigt sich eingeschnürt; ebenso wie in den Arterien hat die Zurückführung des ursprünglichen Lumens auf ein engeres eine Längsfaltung der Gefässhäute zu Wege gebracht.

Im Lungenhilus liegt, die Bronchien, Pulmonalarterien und zum Theil die Pulmonalvenen in ungleichmässig ausgedehnter Weise, bis zur Dicke von 1,6 Cm. und bis zur Länge von 2,7 Cm. umgebend, eine sehr derbe und feste Masse, welche zum Theil, namentlich im Centrum, aus dunkel schwarzgrau pigmentirtem, brüchigem Gewebe besteht, das von sehr reichlichen dicken, theils weissen, theils durch Pigmenteinlagerung grauen bindegewebigen Schwielen und Schwarten fest umschlossen ist.

Der linke Unterlappen ist durchaus lufthaltig, emphysematös.

Der linke Oberlappen zeigt sich nur in seiner unteren hinteren Partie lufthaltig, sonst überall luftleer, pneumonisch infiltrirt. Vorn im oberen Theil ist eine Partie des Lungengewebes in der Ausdehnung von ca. 9 Cm. in der Höhe und 5 Cm. von hinten nach vorn sequestrirt, und hängt nur noch durch Luft- und Blutgefässe mit dem übrigen Gewebe zusammen. Der Lungensequester selbst ist zerklüftet, von zahlreichen unregelmässigen Spalten und Furchen durchsetzt, in denen sich reichlicher schmutziger, kleine und grössere nekrotische Gewebsfetzen enthaltender Eiter befand.

Präparat Nr. XIV. Jahrgang 1875. Sections-Nr. 121. Louise E., 72 J., Klosterfräulein.

Krupöse Pneumonie des linken Unterlappens. — Vollständige Schrumpfung und Verödung des rechten Oberlappens. — Starke Strictur der Vena cava superior. — Starke Aortensklerose — Starke Strictur beider Pulmonalarterien-Aeste. — Hypertrophie des Herzens. — Bronchialstenosen. — Starke Schrumpfung und theilweise Erweichung der mediastinalen Lymphdrüsen.

Rippenknorpel ausgedehnt verknöchert; Rippen sehr brüchig.

Lungen gegen die Spitze hin rechts fest, links nur wenig verwachsen; in der linken Pleurahöhle ziemlich reichliches klares Serum.

Rechter Oberlappen auf einen reichlich wallnussgrossen Knoten reducirt, der auf dem Durchschnitt sehr derb, ganz gleichmässig schiefrig er-

scheint. Die Blut- und Luftwege desselben sind vollkommen obliterirt, und nur noch durch Bindegewebszüge, die Luftwege nur noch durch die eingelagerten zusammengeschobenen Knorpelstückchen angedeutet.

Mittellappen etwas grösser, ebenfalls von reichlichen schwieligen schiefrigen Bindegewebszügen durchzogen; das Gewebe sehr wenig lufthaltig; die lufthaltigen Partien von einigen graugelben Infiltraten durchsetzt.

Rechter Unterlappen durchaus lufthaltig, sehr stark ödematös.

Linker Oberlappen ebenfalls lufthaltig, nur von einzelnen derben, schiefrigen Schwielen durchsetzt.

Linker Unterlappen mit Ausnahme der Spitze gleichmässig luftleer grauroth hepatisirt, auf dem Durchschnitt körnig.

Im Herzbeutel ziemlich reichliches klares Serum.

Herz etwas vergrössert. Die Ventrikel eng contrahirt, namentlich der linke. Klappen rechts normal, links die Mitralis stark verdickt; die Aortenklappen von einzelnen starren Kalkspangen durchzogen. Die Musculatur sehr derb, in beiden Ventrikeln etwas hypertrophisch.

Aorta im aufsteigenden Theil mit einigen fettigen und einzelnen, zum Theil sehr langen Kalkspangen; im Arcus und im absteigenden Theil mit sehr ausgedehnten atheromatösen Platten.

Der Stamm der Pulmonalarterien normal.

Der linke Pulmonalarterien-Ast misst an seiner Abgangsstelle aufgeschnitten 4,4 Cm.; dann ist er in seinem ganzen Umfang durch einen starren Ring schwieligen Gewebes auf 3,2 Cm. verengt; die Häute sind hier stark in der Längsrichtung gefaltet; unmittelbar danach theilt er sich in die einzelnen Verzweigungen, von welchen wiederum mehrere stricturirt sind und schwarz durchschimmernde Stellen zeigen.

Der rechte Pulmonalarterien-Ast ist in ganz ähnlicher Weise verengt wie der linke; der von ihm abgehende Zweig für den Oberlappen zeigt sich nach kurzem Verlauf vollkommen obliterirt. Der Zweig für den Mittellappen ist in geringem Grade stricturirt, mit mehreren schwarzen Stellen in der Gefässhaut; der für den Unterlappen normal.

Die Vena cava superior ist über dem Eintritt in den rechten Vorhof aufgeschnitten 3,6 Cm. weit, die Vena anonyma dextra 2,5 Cm. Zwischen dem Zusammentritt der Venae anonymae und der Mündung der Vena cava ins Herz ist die letztere so stark stricturirt, dass sie nur eine Sonde von 3—4 Mm. Durchmesser passiren lässt. An der verengten Stelle ist die Gefässhaut stark narbig und schiefrig. Das ganze Gefäss ist an dieser Stelle stark nach rechts hinübergezogen, und von dicken, schwieligen, theils weissglänzenden, theils schiefrig und schwarz pigmentirten Bindegewebsmassen umgeben, die nach rechts mit dem geschrumpften rechten oberen Lungenlappen in unmittelbarem Zusammenhang stehen.

Die Vena azygos wird da, wo ihre Krümmung nach vorn beginnt, sehr dickwandig, das Lumen wird enger und enger, bis die Vene in die oben erwähnte Schwielenmasse gelangt, wo sie vollkommen obliterirt ist. Von dem aufsteigenden Theil der Vena azygos verläuft zum Halse hinauf eine der letzteren an Weite etwa gleichkommende Communication.

Schleimhaut des Schlundes und der Speiseröhre blass, normal: ebenso die der Luftröhre.

Der linke Bronchus ist sofort nach seinem Abgang stark verengt

durch eine sehr derbe, mit einzelnen Leisten in das Lumen vorspringende Narbe; daneben ein stark schiefriger Fleck in der Schleimhaut; danach erweitert sich der Bronchus wieder. Die Schleimhaut wird nach unten zunehmend stärker injicirt.

Der rechte Bronchus ist in seinem Anfangstheil stark nach rechts hinübergezogen und winklig geknickt, die Schleimhaut hier sehr uneben, stark narbig, zum Theil ulcerirt; in der ulcerirten Stelle liegt die Oberfläche von drei verknöcherten Knorpelspangen zum Theil frei zu Tage. Der Bronchialast für den Oberlappen ist gleich bei seinem Abgang vollständig obliterirt, und in dem Narbengewebe verschwindend. Die zwei anderen Bronchial-Aeste sind anfangs mässig verengt, dann wieder etwas weiter. Nach der Peripherie zu ist die Schleimhaut stärker injicirt, von gitterartigem Aussehen, cylindrisch ektasirt.

Die Lymphdrüsen des Mediastinum sind sämmtlich stark schiefrig und schwielig pigmentirt, zum Theil locker, von normaler Grösse, zum Theil, namentlich die der Trachea anliegenden, vergrössert, derb schwielig, zum Theil aber, und namentlich die Bronchialdrüsen, klein, äusserst derb und fest, schiefrig; von den unter der Bifurcation der Trachea sitzenden sind mehrere im Inneren zerfallen, und entleeren auf dem Durchschnitt einen schwarzgrauen, mit kleinen Bröckeln untermischten Brei.

Das mediastinale Bindegewebe ist durchaus stark schwielig und fest sklerosirt.

Präparat Nr. XV. Jahrgang 1867. Sections-Nr. 118. Maria P., 23 J., ledig.

Hochgradige Tracheo- und Bronchostenose in Folge geschrumpfter (fibroid degenerirter) Bronchialdrüsen. — Cylindrische Bronchiektasien. — Carnification (fibroide Degeneration) des rechten oberen Lungenlappens. — Chronische Endocarditis der Mitralis.

Lungen: rechter Oberlappen fest anzufühlen, hat fast gar kein lufthaltiges Gewebe, sondern besteht fast nur aus festen schwarzgrauen Schwielen und Schwarten. Rechter Mittel- und Unterlappen zeigen ebenfalls eine deutliche Vermehrung und Schrumpfung des interstitiellen Bindegewebes, sind aber im Uebrigen durchaus lufthaltig. In allen drei Lappen klaffen die Bronchien weit, und behalten fast bis zur Peripherie hin ein weites Lumen; ihre Schleimhaut ist von gitterartigem Ansehen, weiter nach der Peripherie hin glatt und zum Theil sehr dünn werdend. Linke Lunge im Ganzen ebenso wie der Unter- und Mittellappen der rechten Lunge, nur zeigt sich im linken Unterlappen eine schlaff infiltrirte Partie.

Herz ausser geringer Kalkablagerung in der Valvula mitralis normal, die Musculatur gut entwickelt; die beiden Arterien normal; über den Klappen aufgeschnitten misst die Arteria pulmonalis 7,2, die Aorta 6,8 Cm.

Speiseröhre normal.

Ebenso der Kehlkopf.

Die Luftröhre zeigt in ihrer Bifurcationsstelle eine sehr hochgradige Verengerung. Das Lumen hat an dieser Stelle statt der normalen Kreisform eine durchaus spaltförmige Gestalt angenommen. Aufgeschnitten misst die Trachea in ihrem oberen normalen Theile 5,2 Cm., an der verengten Stelle 3,2 Cm.; der linke Bronchus misst aufgeschnitten 3,4 Cm.; der

rechte ist in seinem Anfangstheil noch verengt und misst hier 2,8 Cm. im Umfang.

An der stricturirten Stelle ist die Trachea umgeben von einem bis zu 1,6 Cm. dicken fibrösen Wulst, der die Knorpelringe nach innen dislocirt hat. Das Gewebe dieses Wulstes ist ein sehr festes, schwieliges, zum Theil grauweissliches, zum Theil dunkelgrau pigmentirtes Bindegewebe mit eingelagerten stark geschrumpften, zum Theil verödeten, bröcklichen Lymphdrüsen, welches sich nach rechts hin noch auf den rechten Bronchus fortsetzt und diesen einschnürt. Gerade unter der Bifurcationsstelle liegen, von den Luftwegen durch oben beschriebenen Wulst getrennt, mehrere fast haselnussgrosse schwarzgraue Lymphdrüsen, die auf dem Durchschnitt ebenfalls die fibröse Structur zeigen, jedoch nicht so hart und fest wie die in dem Wulst eingeschlossenen sind.

Die Verzweigungen der Arteria und Vena pulmonalis zeigen keine Anomalien.

Präparat Nr. XVI. Jahrgang 1874. Sections-Nr. 65. Johann J., 70 J., Müllerknecht.

Brandherde beider Lungen durch Speisebrei in bronchiektatischen Cavernen. — Tractionsdivertikel der Speiseröhre mit Perforation in Lungencavernen. — Periösophagealer Jaucheherd. — Cylindrische Bronchiektasien. — Schwielen der Lungen (Sandstaubknötchen). — Schlaffe pneumonische Herde. — Lungen-Oedem und Emphysem. — Obliteration des Herzbeutels. — Starke Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels und Vorhofs. — Dilatation des Pulmonalarterien-Stammes. — Atherom der Pulmonalarterien. — Strictur der Pulmonalarterien im Lungenhilus. — Dilatation und Atheromatose der Aorta. — Verknöcherung der Kehlkopf- und Luftröhrenknorpel. — Stenosirung von Bronchien.

Rippen brüchig; Rippenknorpel nicht sehr stark verknöchert.

Lungen: rechte Lunge bis auf Verwachsungen an der Spitze frei in der Pleurahöhle; linke Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung, oben fester wie unten, mit der Brustwand verwachsen.

Die Pleura erscheint auf der Oberfläche mit sehr zahlreichen, namentlich oben sehr dicht stehenden, reichlich stecknadelkopf- bis kaum linsengrossen dunkelblauschwarzen Punkten besetzt, die ein helleres grauweissliches Centrum zeigen und sich sehr hart anfühlen. Durch die Pleura sieht man, namentlich in den vorderen Partien der Lungen, deutlich die zum Theil sehr groben Luftbläschen hindurch. Das Lungengewebe ist in diesen Partien blass, flaumig anzufühlen.

Rechter Oberlappen: Das Gewebe fast durchaus lufthaltig, emphysematös, und leicht ödematös. Auch im tieferen Gewebe zeigen sich auf dem Durchschnitt dieselben Knoten wie oben beschriebene unter der Pleura. In der Spitze, mehr nach hinten hin, findet sich eine etwa taubeneigrosse Caverne mit schmutzig bräunlichem, penetrant stinkendem, mit grossen gangränösen Fetzen untermischtem dünnbreiigem Inhalt. Die Wandung derselben ist nur stellenweise sehr wenig verdickt; die Umgebung derselben lufthaltig, nur oben eine kaum haselnussgrosse infiltrirte Stelle

an der Grenze der Caverne. Letztere communicirt mit einer zweiten, reichlich haselnussgrossen Caverne, die in derselben Höhe weiter nach innen liegt, durch eine fast fistelartige Oeffnung in der die beiden Höhlen trennenden, sehr dünnen, missfarbigen, aus schwieligem Gewebe bestehenden Wand; die Caverne ist von demselben Charakter wie die zuerst beschriebene; über derselben befindet sich, noch fast 2 Cm. hoch, lufthaltiges Lungengewebe in der Spitze. Nach hinten und innen nun steht diese Caverne durch einen fast 1 Cm. in der Höhe messenden, sehr kurzen spaltförmigen Fistelgang mit einem Jaucheherd in Verbindung, der einen Theil der hinteren Wand des Oesophagus umspült.

Rechter Mittellappen: Gewebe wie das des Oberlappens.

Rechter Unterlappen: ebenso, nur etwas blutreicher und ödematöser.

Linker Oberlappen: das Gewebe mit schiefrigen Schwielen durchsetzt, an einzelnen Stellen, namentlich oben, in der Umgebung der auch hier vorhandenen Cavernen, theils derber, theils schlaffer, schmutzig und missfarbig infiltrirt. An der Spitze findet sich eine etwa wallnussgrosse, buchtige Caverne; auch hier besteht der Inhalt aus schmutzigem, äusserst scharf und übel riechendem, von gangränösen Fetzen untermischtem Brei; die Wandung ist hier pulpös erweicht, und unter dem Wasserstrahl flottiren noch mit der Wand zusammenhängende grössere und kleinere Fetzen. Nach oben communicirt die Caverne durch einen aufgeschnitten an der engsten Stelle 8 Mm. breiten fistulösen Gang mit einem Tractionsdivertikel links in der Wand des Oesophagus, in der Höhe von ca. 3 Cm. über der Bifurcationsstelle der Trachea. In die beschriebene Caverne mündet ein aufgeschnitten 2 Cm. breiter ektatischer Bronchus. Unter dieser Caverne gelangt man durch eine weite Communication in einen buchtigen jauchigen Hohlraum, dessen Wand nicht abzugrenzen ist; denn der Hohlraum geht ganz allmählich in erweichtes pulpöses Lungengewebe über. Der Inhalt dieser Caverne und des beschriebenen Hohlraums zeigt sich unter dem Mikroskop als bestehend aus fein- und grobkörnigen Detritusmassen, feinsten bis grösseren Fetttröpfchen, Margarinkrystallen, zusammenhängenden und einzelnen elastischen Fasern, Schizomyceten und zum Theil sehr lebhaft wirbelnden Stäbchenbakterien und theils einzelnen, theils zusammenhängenden quergestreiften Muskelfasern. — Der untere Theil des linken Oberlappens ist wie der rechte.

Linker Unterlappen: bis auf oben beschriebene blauschwarze Knötchen fast durchaus lufthaltig, etwas stärker ödematös und blutreicher wie der rechte Unterlappen. Die abfliessende schaumige Flüssigkeit ist etwas trübe und schmutzig bräunlich gefärbt. Nur im untersten Theile zeigt sich das Gewebe schlaff infiltrirt.

Das Herz ist mit dem Herzbeutel vollständig durch ältere Adhäsionen mässig fest verwachsen. Es erscheint etwas grösser als normal; ist aussen ziemlich fettreich.

Die Höhlen erfüllen, namentlich rechts, reichliche Blut- und Fibrin-Gerinnsel. Rechter Vorhof und Ventrikel sind dilatirt, die Muscularis hypertrophisch; sie ist im rechten Conus arteriosus bis 7 Mm., im rechten Vorhof bis 3 Mm. dick. Der linke Vorhof ist ebenfalls etwas

ausgedehnt, der linke Ventrikel zusammengezogen, mit bis 12 Mm. dicker Musculatur.

Die Klappen sind im Ganzen normal, nur die Mitralklappen zeigen am Rande leichte Verdickungen.

Die Arteria pulmonalis ist in ihrem Stamm stark erweitert, misst über den Klappen aufgeschnitten 8,4 Cm. Gleich nach der Theilung in ihre zwei Hauptäste jedoch, bei dem Beginn der Verzweigung für die einzelnen Lungenlappen, ist das Lumen der Arterien durchweg sehr stark verengt. Die zum rechten Oberlappen gehende Arterie zeigt dies nur in geringem Grade. Der für den Mittel- und Oberlappen gemeinsam bestimmte Zweig dagegen ist stark verengt, und man fühlt mit dem hineingeführten Finger die Arterie von einem knorpelharten, dem Drucke nicht nachgebenden Ringe umschlossen. Derselbe besteht aus einem Conglomerat äusserst derber Lymphdrüsen, so dass das Messer beim Durchschneiden desselben einen knirschenden Ton erzeugt. Das Gewebe ist grauschwarz gefärbt, von helleren grauen bindegewebigen Zügen durchzogen. Hinter der strieturirten Stelle erweitert sich das Arterienlumen wieder; die Arterie misst aufgeschnitten an der verengten Stelle 1,5 Cm., an der wieder erweiterten 5,4 Cm.

Der Anfangstheil des linken Pulmonalarterien-Astes erscheint ebenfalls noch erweitert; etwa 15 Mm. vom Anfang derselben entfernt fühlt man auch hier eine Verengerung durch eine von unten vorspringende, theils feste und harte Querleiste, welche ebenfalls durch Lymphdrüsen gebildet wird, die theils dieselbe Beschaffenheit haben wie die obigen, theils aber verkalkt sind, und nach der Durchschneidung einen grauschwarzen Kalkbrei entleeren.

Die Intima der Arteria pulmonalis und ihrer Verzweigungen ist an vielfachen Stellen von fettigen Flecken durchsetzt.

Die Aorta ist gleichfalls erweitert, und misst über den Klappen aufgeschnitten 8,8 Cm., über dem Zwerchfell 6,2 Cm. In die Intima sind durchweg reichliche fettige Flecken und atheromatöse Platten eingelagert, im Arcus aortae besteht fast die ganze Innenfläche aus atheromatösen Platten und Geschwüren.

Kehlkopf- und Luftröhrenknorpel stark verknöchert. Schleimhaut des Kehlkopfs und der Luftröhre blass, scheinbar normal, mit reichlichem, schmutzig bräunlichem Schleim belegt. Die Bronchien erhalten fast sämmtlich gleich hinter der Theilung der zwei Bronchi ein gegittertes Aussehen durch längs und quer verlaufende Leistchen, zwischen denen die Schleimhaut meistentheils divertikelartig ausgebuchtet erscheint. Ein grosser Theil der Bronchien zweiter und dritter Ordnung ist durch sie umgebendes festes narbiges Gewebe bedeutend verengt. Weiter nach der Peripherie hin verschwinden die Leisten, die Wandungen der Bronchien werden glatt, äusserst dünn und durchscheinend, und behalten zum grossen Theil fast bis zur Peripherie dieselbe Weite.

Die Schleimhaut des Rachens und der Speiseröhre ist blass, im Ganzen normal. In der vorderen Wand des Oesophagus sind rechts 5,5 Cm., links 4 Cm. über der Bifurcationsstelle der Trachea zwei Tractionsdivertikel in der Richtung von oben nach unten und aussen trichterförmig ausgezogen. Das rechte lässt die Sonde etwa 1 Cm. tief eindringen und endigt

blind, durch eine sehr dünne Scheidewand von einer hinter derselben liegenden Jauchehöhle getrennt. Das linke Divertikel communicirt, wie schon oben erwähnt, durch einen nach unten und aussen gehenden Fistelgang mit einer Caverne des linken oberen Lungenlappens; durch eine zweite, mehr nach oben und hinten liegende, breite Communication steht das Divertikel dann in offener Verbindung mit einer Jauchehöhle, welche in dem lockeren periösophagealen Bindegewebe an der hinteren Seite der Speiseröhre ihren Sitz hat, und bis etwa 2,5 Cm. hoch und 2 Cm. breit ist, übrigens nach allen Seiten hin unregelmässig buchtig begrenzt ist. Rechts befindet sich in der Abscesswandung die bei der Beschreibung des rechten oberen Lungenlappens erwähnte breite Communication der Jauchehöhle mit einer Caverne des genannten Lappens.

Es steht also, um es kurz zu wiederholen, das linke Tractionsdivertikel in Verbindung erstens mit linksseitigen Lungencavernen, und zweitens mit dem periösophagealen Jaucheherd, und dieser wiederum mit Cavernen der rechten Lunge.

Präparat Nr. XVII. Jahrgang 1874. Sections-Nr. 9. Anna J., 32 J., Dienstmagd.

Stenose des Ostium venosum sinistrum. — Herzhypertrophie — Lungencondensation. — Fettige Degeneration des Nervus recurrens. — Schrumpfung von Bronchialdrüsen.

Luft- und Blutwege, soweit vorhanden, normal.

An der vorderen Seite der Luftröhre liegt eine Gruppe ziemlich stark verdichteter, grauschwarzer Lymphdrüsen in schwieliges Bindegewebe eingelagert. Eine eben solche liegt über dem linken Bronchus, zwischen diesem und dem Aortenbogen; durch dieselbe hindurch kommt vom Nervus vagus her der linke Nervus laryngeus inferior s. recurrens. Letzterer erscheint, ebenso wie der Nervus vagus makroskopisch im Ganzen normal; nur an der Stelle, wo der Nervus recurrens durch die erwähnte Lymphdrüsengruppe hindurchtritt, erscheint dieser ziemlich stark abgeplattet.

Mikroskopisch betrachtet sind die Nervenfasern des Nervus vagus normal; die des Nervus recurrens sinister jedoch zeigen sich schon beim Zerzupfen viel schlaffer und biegsamer. Unter dem Mikroskop erscheinen sie nur zum geringen Theil wohlerhalten, grösstentheils sind dieselben stark verändert, und erweisen sich theils mit Fetttröpfchen und wenigen dazwischen liegenden freien Fettkörnchen erfüllt.

Ausser von diesen mir vorliegenden 17 Präparaten finden sich nur noch in 4 Sectionsprotocollen aus den letzten 2½ Jahren ähnliche pathologische Veränderungen verzeichnet, von denen jedoch keine Präparate aufbewahrt worden sind. Ich führe kurz von der Leichendiagnose das an, was uns hier interessiren kann.

Fall Nr. XVIII. Jahrgang 1873. Sections-Nr. 119. Eisenbahnbeamter H., 41 Jahr.

Acute Miliartuberculose. — Tractionsdivertikel der Speiseröhre. — Starke Schrumpfung der Bronchialdrüsen.

Fall Nr. XIX. Jahrgang 1874. Sections-Nr. 35. Wittwe A., 53 J. Chronische indurirende Pneumonie. — Schrumpfung der Bronchialdrüsen und des periadenitischen Gewebes. — Tractionsdivertikel der Speiseröhre.

Fall Nr. XX. Jahrgang 1875. Sections-Nr. 36. Arbeiterin, 79 J. Sehr starke Tracheitis und Bronchitis. — Lungen-Emphysem. — Tractionsdivertikel der Speiseröhre. — Mässige Strictur der Pulmonalarterien.

Fall Nr. XXI. Jahrgang 1874. Sections-Nr. 191. Arbeiter, 66 J. Lungen-Emphysem. — Geringe Strictur der Pulmonal-Arterien.

Von diesen 21 Fällen fällt die Section von einem in das Jahr 1867, nämlich von No. 14. Die übrigen fallen in die Zeit vom 21. Oct. 1872 bis zum 30. April 1875.

Wie man aus der Aufzählung ersieht, kommen die Schrumpfungsvorgänge der Bronchialdrüsen hauptsächlich bei Erwachsenen vor; nur ein Fall (Nr. 3) betrifft einen 8jährigen Knaben. Der Fall Nr. 4 lässt sich den anderen seiner Entwicklung nach nicht gut an die Seite stellen. Es bleiben also 18 Fälle nach, in denen die chronische Entzündung und Schrumpfung der Bronchial- und Trachealdrüsen und ihres periadenitischen Gewebes störend auf die Nachbarorgane eingewirkt hat. In der oben angegebenen Zeit sind von Seiten des hiesigen pathologisch-anatomischen Instituts 633 Sectionen gemacht, davon 123 von Kindern unter 1 Jahr, 108 von Kindern unter 15 Jahren, und 402 Erwachsenen. Danach würden in etwa 4 pCt. der Sectionen von Erwachsenen, diese Processe vorhanden gewesen sein. Berücksichtigt man nun noch, dass ein nicht unbeträchtlicher Theil dieser Sectionen in den elendesten dunkeln Kellern und Dachkammern, bei schlechtester Beleuchtung und unter den ungünstigsten äusseren Verhältnissen gemacht werden musste, so wäre es nicht unerklärlich, wenn ein Theil der geringeren, leicht übersehbaren Veränderungen nicht bemerkt worden wäre, zumal da manche dieser Sectionen von nicht vollkommen geübten Händen vollzogen und von nicht vollkommen geübten Augen beobachtet wurden. In Wirklichkeit würde sich also vielleicht der Procentsatz noch höher stellen. Aber auch schon ohne die letzte Annahme ist es klar, dass die Folgen der Tracheal- und Bronchialdrüsenschrumpfung nicht so selten sind als gewöhnlich angenommen wird.

Ueber die übrigen Verhältnisse des Vorkommens, nach Geschlecht, Beruf, u. s. w. kann eine so kurze Beobachtungsreihe, wie die unsrige, keine Anhaltspunkte geben.

Betrachten wir nun die pathologischen Veränderungen an den Präparaten im Allgemeinen, so muss uns das vor Allem in die Augen springen, dass überall die Bronchial-Lymphdrüsen geschrumpft oder verödet, das periadenitische Bindegewebe schwielig verdickt und verdichtet ist. Und dieser Schrumpfungsvorgang im hinteren Mediastinum hat allerlei Zug- und Einschnürungswirkungen hervorgebracht an den dasselbe passirenden Bahnen für Nahrung und Luft, Blut- und Nervenstrom.

Am Oesophagus sehen wir die Wirkung des Zuges von der Nachbarschaft her in den kleinen Tractionsdivertikeln auftreten (Nr. 1—10, 13 und 16), meistens einfach, seltener mehrfach (Nr. 8, 9 und 16). Sie sind wohl die häufigste Folge des Schrumpfungsprocesses, und überhaupt häufiger, als im Allgemeinen angegeben wird; bei der hier in Kiel angewandten Sectionsmethode bekommt man sie, wie oben auch schon erwähnt, oftmals zu sehen.

Was die Anatomie dieser Divertikel anlangt, so habe ich darüber nur in Rokitansky's Lehrbuch (l. c.) eine Angabe gefunden, und diese ist, wie ich glaube constatiren zu können, nur für manche Fälle wohl zutreffend; er sagt, dass die Wand des Oesophagus zu einem Trichter herausgezogen wird, „von welchem sich von der Spitze her allmählich die Muscularis zurückzieht, so dass er endlich zu einem Schleimhautdivertikel wird, dessen ursprünglich weite Mündung sich verengt, indem sie durch einen Fleischwulst begrenzt wird." Unter den 11 fertigen und nicht secundär wieder veränderten Tractionsdivertikeln, die ich möglichst sorgfältig untersucht habe, ist nur ein einziges, bei dem die Muscularis die Schleimhaut nicht vollständig bedeckt; bei allen anderen überkleidet dieselbe das Divertikel bis zur am meisten ausgezogenen Stelle hin, wo die Muskelfasern sehr stark winklig herausgezerrt und theilweise auch vollkommen geknickt sind. Nur bei dem Präparat Nr. 10 sieht man an dem Divertikel die Schleimhaut durch die Muskelschicht blasenartig hervorgestülpt, und hier haben sich offenbar die Muskelfasern nicht zurückgezogen, sondern sie sind auseinandergedrängt, und die Schleimhaut hat sich zwischen sie hineingesenkt — wir haben hier offenbar ein Propulsionsdivertikel der Schleimhaut, entstanden in einem Tractionsdivertikel sämmtlicher Häute der Speiseröhre. Auch schon aus der später zu besprechenden Art der Entstehung erklärt es sich, weshalb meistens wohl die Muscularis mit betheiligt sein muss.

Mit besonderer Vorliebe etabliren sich diese Divertikel auf der Höhe der Bifurcation des Trachealrohrs (10 Mal), und das erklärt

sich auch sehr natürlich aus dem Umstande, dass gerade hier um die Trachea und die Bronchi herum die Hauptmasse der hinteren Mediastinaldrüsen liegt. In zwei Fällen sitzt das Divertikel höher, in dreien tiefer. Stets befinden sich dieselben an der vorderen Wand, und das hat seinen Grund darin, dass nur der vorderen Wand der Speiseröhre Drüsen anliegen, während zwischen der hinteren Wand und der Wirbelsäule keine oder nur einzelne vorkommen, die dann aber nicht so leicht einem Schrumpfungsprocess anheimfallen. Aus demselben Grunde ist es nicht gut denkbar, dass durch denselben Process eine Stricturirung der Speiseröhre entstehen kann.

Ob die Tractionsdivertikel des Oesophagus auch schon am Lebenden sich durch der Beobachtung zugängliche Symptome documentiren können, ist zwar nicht mit Sicherheit festgestellt, doch scheint es ziemlich wahrscheinlich. Man beobachtet bisweilen bei älteren Leuten beim Essen das Gefühl von Steckenbleiben von Speisetheilen im Halse, das bei ihnen heftige Würgbewegungen hervorruft, welche erst nach längerer oder kürzerer Zeit zugleich mit dem Verschwinden des Gefühls eines Fremdkörpers im Halse enden. Es liegt, meine ich, ziemlich nahe, hier an die Tractionsdivertikel als Ursache zu denken; wie leicht kann sich nicht in diesen oft beträchtlich tiefen und engen Trichtern ein festeres Stückchen aus dem vorbeigleitenden Bissen fangen und obige Erscheinungen erregen, namentlich beim Genuss körniger Speisen, wie Graupen, Reis u. s. w. Mir wurde von competenter Seite von einem alten Herrn erzählt, der nie derartige Speisen mehr ass, weil er fast immer bei deren Genuss zu heftigen Würgbewegungen kam, während andere Speisen ihm diese Beschwerden nicht verursachten.

Aber auch zur Todesursache können solche Divertikel werden, wie uns der Fall Nr. 16 zeigt; nämlich wenn sich in ihnen durch die eine oder andere Ursache ein Verjauchungsprocess entwickelt. Ein solcher kann entstehen bei darin liegen bleibenden Fremdkörpern, namentlich scharfen (z. B. Knochenstückchen, wie in dem Fall von Rokitansky). Bei der Section des Falles Nr. 16 fand sich zwar kein Fremdkörper in dem perforirten Divertikel; derselbe kann möglicherweise schon entfernt gewesen sein, denn ist die Verjauchung einmal in der Ausdehnung entwickelt, so wird sie sich auch nach entferntem Fremdkörper weiter ausbreiten, da durch die Fisteln jetzt flüssige und breiige Speisetheile ungehindert hindurchgehen können, die den Verjauchungsprocess unterhalten.

Es ist aber auch gar nicht immer nöthig, dass die Perforation vom Oesophagus aus erfolgt. Es kann auch, wie wir später sehen

werden, eine ursprünglich geschrumpfte Lymphdrüse, und vielleicht gerade die, welche dies Divertikel veranlasst hat, nachträglich noch in Schmelzung übergehen und nach aussen hin perforiren; ist die Perforationsöffnung dann gross genug, dass Speisetheile vom Oesophagus aus in den Abscess eindringen können, dann wird ebenso wie etwa bei einem von aussen in das Divertikel eingekeilten scharfen Knochenstückchen die Verjauchung mit all ihren verderblichen Folgen eintreten.

Anders als bei der Speiseröhre mit ihren nachgiebigen Wandungen müssen die Wirkungen bei den starrwandigen Luftwegen sein, die ausserdem noch auf einer grossen Strecke ihres Verlaufs von den Bronchialdrüsen vollkommen umlagert sind.

Die geringsten Erscheinungen bestehen in kleinen, bis kaum linsengrossen schwarzen Flecken in der Bronchialwand. Auf einigen Stellen ist die bedeckende Schleimhaut glatt, eben, nicht eingezogen, auf anderen hat die früher diese Stelle überziehende Schleimhaut vollkommen einer oft strahligen Narbe oder Schwiele Platz gemacht (Nr. 8, 9, 13, 14). Dahinter findet man stets dickes schwieliges Bindegewebe, in dem Reste geschrumpfter Lymphdrüsen, bisweilen nur durch den Pigmentgehalt erkennbar, angedeutet sind.

Wir haben es hier bei denjenigen schwarzen Stellen, deren Oberfläche glatt ist, offenbar mit einer Atrophie der Schleimhaut zu thun, welche durch den Druck der andrängenden schrumpfenden Drüsen und des periadenitischen Gewebes bewirkt ist. Schwarze, womöglich strahlige, unter das Niveau der Schleimhaut ausgezogene Stellen aber sind jedenfalls der Ausdruck geheilter Perforationen, welche von den Lymphdrüsen ausgegangen sind. In unseren Präparaten sind alle Stufen dieser Veränderungen vorhanden: wir haben solche Stellen, bei denen im Centrum die Atrophie der Schleimhaut eine vollkommene geworden, die Perforation erfolgt ist, solche, bei denen dies Stadium noch nicht erreicht ist, in den glatten schwarzen Flecken, und solche, bei denen es überwunden ist, in den dunkel pigmentirten Narben.

Tractionsdivertikel an den Luftwegen sind selten; die durch das stützende Knorpelgerüste bewirkte Rigidität ihrer Wandungen hindert das Zustandekommen derselben bedeutend; in dem einzigen mir vorliegenden Fall (Nr. 10) sind die Knorpelringe defect geworden — hier konnte der Zug leicht ein Divertikel herauszerren. Jedoch kommen an den Luftwegen auch denen am Oesophagus ähn-

liche Tractionsdivertikel vor, bei denen die Knorpelringe intact bleiben und nur die zwischen ihnen liegende Schleimhaut trichterförmig ausgezogen wird.

Diese geringeren Veränderungen an den Luftwegen werden am Lebenden meistens keine Symptome hervorrufen, ausser den Perforationen, wovon später.

Von der grössten Wichtigkeit für die Luftwege sind die Stenosen der Trachea und der Bronchien, welche durch Schrumpfung der sie umlagernden Lymphdrüsen und besonders des periadenitischen Gewebes entstehen. Es ist schon oben erwähnt, dass die Lymphdrüsen in grosser Anzahl dem untersten Theil der Trachea und den grösseren Bronchien anliegen, es können daher die Stricturen ihren Sitz in diesem ganzen Gebiet der Luftwege haben, und unsere Präparate liefern uns davon auch den Beweis. Im Präparat Nr. 14 haben wir vollkommene Obliteration eines Bronchialastes zweiter Ordnung, in Nr. 12 und 13 Stenose von Bronchien zweiter und dritter Ordnung, in Nr. 7, 14 und 15 eines Hauptbronchus, und in Nr. 15 ausserdem noch Stenose des untersten Theils der Luftröhre.

Es können sich nun diese Stricturirungen in verschiedener Weise zeigen. Entweder wir sehen das runde Lumen des Luftrohrs gleichmässig verengt, die Schleimhaut der verengten Stelle in Längsfalten gelegt, oder durch dunkel pigmentirtes Narbengewebe ersetzt, oder das Lumen hat seine Rundung verloren und ist länglich bis schlitzförmig geworden; in dem Sectionsprotokoll von dem Fall Nr. 15 heisst es über die Trachea: „Es zeigt sich dicht über der Bifurcationsstelle der Trachea eine hochgradige Verengung derselben; sie hat hier anstatt des normalen runden Lumens eine vollkommen spaltförmige Gestalt, ähnlich der Rima glottidis angenommen."

Das Symptom dieser Stenosen am Lebenden muss Behinderung der Athmung sein. Meistens aber sind wohl dieselben nicht so hochgradig, dass sie Symptome zeigen, denn meistens werden doch nur einzelne Bronchialverzweigungen davon befallen. Trifft aber die Verengerung die Trachea, einen Hauptbronchus oder mehrere Bronchialverzweigungen zugleich, dann wird in den einen Fällen die eine Stricturirung an sich oder in den anderen die Summe der einzelnen Verengerungen zusammen gewiss oft zu bewirken im Stande sein, dass das Athmungsbedürfniss, namentlich wenn dasselbe durch Anstrengungen und complicirende Krankheiten verschiedener Art, wie Lungenerkrankungen, namentlich Bronchiektasien, ferner Herzklappenfehler, Fieber, Chlorose u. s. w. gesteigert ist, nicht zu seiner vollkommenen Befriedigung gelangt und Dyspnoe erzeugt wird.

Die hochgradigste Stenose haben wir in dem Fall Nr. 15. Derselbe ist von Dr. Callsen[1]) klinisch und anatomisch beschrieben worden. Das Leiden der Kranken hat sich schon in ihrem vierzehnten Lebensjahre zu entwickeln angefangen, und ist allmählich immer stärker geworden. Im Juni 1865 ist Patientin hier im Hospital aufgenommen und bis zu ihrem Tode im Februar 1867 hier behandelt. Während des hiesigen Aufenthalts hat die Kranke beständig an Athemnoth gelitten. Die Inspiration musste sie stets mit Zuhülfenahme der Brust- und Halsmuskeln ausführen. Schon wenn man neben dem Bette stand, hörte man ein lautes Geräusch bei der Inspiration, das bei der Auscultation am deutlichsten an der Trachea vorn in der Mitte des Sternum und hinten auf dem Dornfortsatz des dritten Brustwirbels gehört wurde; dasselbe hörte man, nur nicht so laut, bei der Exspiration. Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel ergab nichts Abnormes. Der Arzt, welcher die Kranke nach Kiel geschickt hatte, war der Meinung gewesen, das Impediment sei vielleicht im Kehlkopf zu suchen. Oft wurde die Kranke von den heftigsten, zuweilen tagelangen Anfällen der Dyspnoe heimgesucht; sie musste dann aufrecht sitzen, das Gesicht wurde cyanotisch und geschwollen; alle Inspirationsmuskeln wurden in die angestrengteste Thätigkeit versetzt, die untersten Rippen wurden stark einwärts gezogen — kurz man hatte das Bild vor sich, was man so oft bei Diphtheritis zu sehen bekommt, wenn die Membranen das Lumen des Kehlkopfes verengen. Unter den Zeichen einer eitrigen Bronchitis ging die Kranke endlich zu Grunde.

Man konnte nach allen Symptomen die klinische Diagnose auf Verengerung der Trachea mit Bestimmtheit stellen; welcher Art diese aber sei, blieb unentschieden; am nächsten lag es, an Compressionsstenose durch einen Tumor zu denken. Gegen Carcinom sprach die Jugend der Kranken und der lange Verlauf des Leidens; letzteres auch gegen Sarkom. Eine substernale Struma war darum unwahrscheinlich, weil die Schilddrüse am Kehlkopf klein und völlig normal erschien. Es wurde die Möglichkeit der Existenz eines cavernösen Tumors in Betracht gezogen, dessen bisweilen stärker werdende Schwellung dann vielleicht die Anfälle der stärksten Athemnoth hervorriefe.

Die Section ergab eine Stenose der Trachea durch schrumpfende Bronchialdrüsen neben chronischer indurirender Pneumonie. Die auftretende stärkere Dyspnoe erklärte sich bei so hochgradiger Ver-

1) Nonnulla de tracheostenosi. Inaugural-Dissertation. Kiel 1867.

engerung leicht aus dann und wann wiederkehrender stärkerer katarrhalischer Schwellung der Schleimhaut der Bronchien und der Trachea.

Man hat damals nicht an diese Ursache der Stenose gedacht, weil solche Fälle wohl entweder gar nicht, oder doch sehr wenig in der Literatur beschrieben waren. Wären solche Fälle bekannter, so würde man, glaube ich, oft auch in nicht so exquisiten Fällen, wie dieser war, im Stande sein, die Diagnose auch in Bezug auf die Ursache richtig zu stellen, namentlich wenn chronische interstitielle Pneumonie das Leiden begleitet.

Den besprochenen Veränderungen an den Luftwegen anatomisch ähnlich sind die Veränderungen an den Pulmonalarterien. Schwarz durchscheinende Stellen, Stricturen mit runder und schlitzförmiger Oeffnung haben wir an den Präparaten Nr. 7, 11, 12, 13, 14 und 16. Mässige Stricturen sind übrigens bedeutend öfter hier gefunden, als in den Sectionsprotocollen erwähnt ist. Oft stellte sich das Vorhandensein derselben erst heraus, wenn die Brustorgane zur Demonstration im Cursus genauer untersucht wurden. Bei einer uns von Hamburg im Herbst 1874 zugesandten Lunge war hochgradige Einschnürung des betreffenden Pulmonalarterienastes vorhanden. Verengerungen der Lungenvenen scheinen bedeutend seltener zu sein; der Grund hiervon ist wohl in der oben schon erwähnten Lage der Pulmonalvenen zu den Bronchialdrüsen zu suchen. Nur im Präparat Nr. 13 haben wir eine solche Einschnürung der linken unteren Pulmonalvene.

Eine exquisit stricturirende Wirkung der Schrumpfungsprocesse im Mediastinum auf Blutgefässe zeigt uns das Präparat Nr. 14. Wir haben hier erstens eine vollkommene Obliteration der Vena azygos in dem Theile, wo sie sich nach vorn hin umbiegt; zur Compensation dieser Circulationsstörung hat sich dann ein vom aufsteigenden Theil der Vena azygos zum Halse hinauf gehendes Gefäss stark erweitert, und wird im Leben das Blut derselben auf einem Umwege zum rechten Vorhof geführt haben. Aber nicht blos die Vena azygos, sondern auch ein so mächtiges Blutgefäss wie die Vena cava superior hat der Gewalt des Zuges des schrumpfenden Mediastinal- und Lungengewebes folgen müssen, ist vollkommen aus seiner Lage herausgezerrt, und in seinem Lumen so enorm verengt. Andere Gefässe des hinteren Mediastinum sind hier in den letzten Jahren nicht verengt gefunden; jedoch lässt sich sicher annehmen, dass unter Umständen der Schrumpfungsprocess seine Wirkung in

der einen oder anderen Art auch auf andere Blutbahnen ausdehnen könnte, und so hat sich denn auch in dem von Professor Heller[1]) beschriebenen Fall eine durch schrumpfende Lymphdrüsen und Schwielen bewirkte Verengerung der rechten Vena anonyma an ihrer Eintrittsstelle in die Vena cava superior gefunden. Wie weit noch andere Gefässe unter diesem Schrumpfungsprocess zu leiden haben könnten, kann ich hier nicht entscheiden. Vielleicht wird, wenn man genauer auf diese Verhältnisse achtet, einer späteren Zeit die Beantwortung dieser Frage vorbehalten sein. Mit ziemlicher Sicherheit kann man jedoch das annehmen, dass in vielen Fällen die mit den Bronchialverzweigungen verlaufenden Arteriae bronchiales stricturirt werden. Die Aorta und der Stamm der Pulmonalarterie liegen einerseits meistens ziemlich ausserhalb des Bereichs obiger Vorgänge, andererseits aber wird wohl ihre bedeutend stärkere Gefässwand nicht so leicht dem Zuge folgen und der hohe Blutdruck nicht so leicht eine Stricturirung zulassen.

Durch diese Verengerung der Gefässlumina wird nothwendig eine Verminderung der Blutzufuhr zu den betreffenden Organen bewirkt, die aber, wenn die Verengung nicht zu hochgradig ist, unter sonst normalen Verhältnissen wohl keine oder nur geringe Beschwerden verursachen wird. Ich glaube aber, dass auch die weniger hochgradigen Stenosen in gewissen abnormen Zuständen doch eine Wirkung zeigen können. In dem Präparat Nr. 13 haben wir einen Fall von Bronchialstenosen durch umlagernde Schwielenmassen; die Bronchialarterien sind hier wahrscheinlich auch zum Theil comprimirt; endlich sind die Pulmonalarterien verengt. Der rechte obere Lungenlappen ist pneumonisch infiltrirt, und ein grosser Theil der infiltrirten Partie sequestrirt. Liegt da nicht der Gedanke nahe, dass die doch nicht sehr häufige Lungensequesterbildung bei croupöser Pneumonie in diesem Fall durch die mangelhafte Zufuhr von Blut und Luft entstanden ist? Denn grade die zum rechten oberen Lungenlappen führenden Bahnen sind stark verengt. Zugleich sind die Bronchialdrüsen geschrumpft und zum Theil verödet — gewiss auch ein nicht unbedeutendes Hinderniss für die Resorption des in die Alveolen abgesetzten Exsudats.

Eine extreme Wirkung hatte die Strictur beider Pulmonalarterienäste in dem von Immermann (l. c.) mitgetheilten Falle. Ein in sehr sandiger und staubiger Gegend wohnender Bahnwärter wurde 11 Jahre lang in der Poliklinik zu Erlangen behandelt. Seine Be-

1) Strictur der Pulmonalarterien. Virchow's Archiv. Bd. 51. S. 350.

schwerden waren starke Athemnoth und Husten. Derselbe litt, wie sich im Laufe der Beobachtung herausstellte, an chronischer interstitieller Pneumonie. Zugleich aber war nach den klinischen Erscheinungen ein Circulationshinderniss im kleinen Kreislauf vorhanden, welches bedeutend grösser war als das, welches eine einfache chronische interstitielle Pneumonie hervorzubringen pflegt. Alle Herztöne waren rein, also war ein Klappenfehler mit ziemlicher Sicherheit auszuschliessen; der zweite Pulmonalarterienton im Gegensatz zum zweiten Aortenton verstärkt, laut klappend; gleichzeitig mit ihm liess sich oft palpatorisch eine Erschütterung der Thoraxwand über der Pulmonalarterie nachweisen. Ueber verschiedene Lungenbezirke verbreitet hörte man, wenn auch nicht constant, ein blasendes systolisches Geräusch. Der rechte Ventrikel war, wie sich deutlich durch die Percussion nachweisen liess, bedeutend vergrössert. Das Hinderniss machte sich im Laufe der Krankheit immer bemerkbarer, die Athemnoth wurde immer stärker, zuletzt traten Cyanose und hydropische Erscheinungen auf und der Kranke ging schliesslich unter den Zeichen des Lungenödems zu Grunde. Welcher Art nun aber das Hinderniss sei, darüber war man bisher zu keiner Entscheidung gekommen.

Die Section ergab nun Folgendes: „Hochgradige Strictur der Pulmonalarterienäste. — Dilatation und Sklerose der Pulmonalarterie vor der Strictur. — Enorme excentrische Hypertrophie des rechten Herzens. — Obliteration des Herzbeutels. — Chronische diffuse und knotige interstitielle Pneumonie. — Residuen von (besonders rechtsseitiger) Pleuritis. — Tractionsdivertikel der Speiseröhre und des rechten Bronchus.“ — Zugleich zeigten die Bronchialverzweigungen auf beiden Seiten mehrfache starke Einschnürungen und winklige Knickungen, durch welche ihr Lumen zum Theil zu spaltförmigen Oeffnungen verengt erschien.

Jetzt war Licht in den vorher zum Theil dunklen Zusammenhang der verschiedenen Symptome gebracht.

Die addirte Wirkung einer chronischen interstitiellen Pneumonie, der Stenosen von Bronchialverzweigungen und der Pulmonalarterienäste erklärte zur Genüge die ausserordentliche Dyspnoe, welche den Kranken in der letzten Zeit gequält hatte. Das Circulationshinderniss im kleinen Kreislauf war gefunden in der hochgradigen Strictur beider Pulmonalarterienäste.

Die klinischen Symptome dieser Verengerung der Lungenarterien sind in diesem Falle äusserst prägnant und geben uns, abgesehen von den die Athemnoth noch erhöhenden Momenten, das typische

Bild dieser Krankheit. Solche Grade werden nun im Ganzen ziemlich selten zur Beobachtung kommen; man wird aber doch an der Hand dieses Falles gewiss auch geringere Grade erkennen lernen, wenn auch das eine oder das andere von den verschiedenen Symptomen fehlt.

Die die Strictur von Pulmonalarterienästen begleitenden klinischen Symptome, bei deren Aufzählung und Deutung ich mich an Immermann's Arbeit halte, werden danach im Ganzen folgende sein. Auscultatorisch wird sich Verstärkung des zweiten Tones über den Pulmonalarterienklappen bemerkbar machen, herrührend von der grösseren Gewalt, mit der das von den verengten Stellen der Lungenarterien her zurückgeworfene Blut die Klappen schliesst; sonst reine Herztöne. An denjenigen Stellen der Thoraxoberfläche, wo man der Verzweigung der Pulmonalarterie am nächsten ist, also hinten und oben zwischen der Wirbelsäule und den Schulterblättern, vorn in der Höhe des zweiten und dritten Intercostalraums, wird man meistens ein systolisches Blasen vernehmen, wie es stets in den Gefässen geschieht, wenn das Blut aus einem engeren in einen weiteren Abschnitt übergeht. Sind einzelne kleinere Verzweigungen der Lungenarterien stricturirt, so muss das Geräusch über derjenigen Partie der Lunge entstehen, welche von diesem verengten Zweige mit Blut versorgt wird. Ist die Strictur nun einigermaassen ausgebildet, und die Constitution des Kranken nicht zu schlecht, so muss, da an das rechte Herz eine stärkere Anforderung gestellt ist, der rechte Ventrikel hypertrophisch werden, ein Vorgang, der sich uns bald durch die Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts und in die Breite documentiren wird. So lange nun die Hypertrophie im Stande sein wird, den vermehrten Widerstand im kleinen Kreislauf durch verstärkte Kraftleistung zu compensiren, werden die Beschwerden des Kranken nicht allzugross werden. Beginnt dann aber die Degeneration des hypertrophischen Herzmuskels, dann werden bald die Erscheinungen der Stauung des Bluts im grossen Kreislauf, Cyanose, Eiweiss im Harn, Hydrops u. s. w. sich zeigen, und das Leben des Patienten ein Ende nehmen.

Nach Immermann hat Professor Bartels [1]) noch eine klinische Besprechung über 7 Fälle veröffentlicht, in denen er über den Lungen jenes systolische Blasen hörte. Auch er sucht den Grund dieses

1) Ueber systolische Gefässgeräusche in den Lungen. Dieses Archiv. Bd. VI. S. 111.

Geräusches in einer verschieden entstandenen Erweiterung arterieller Gefässgebiete der Lungen, ebenso wie man das Geräusch über einer Struma, oder am schwangeren Uterus hört. Leider hat Professor Bartels sich in keinem Falle durch Autopsie an der Leiche von der Richtigkeit seiner Ansicht überzeugen können.

Am ausgeprägtesten ist die Functionsstörung, welche die durch den Schrumpfungsprocess comprimirten Nerven zu erleiden haben. Fälle von Compression eines der beiden Nervi vagi mit ihren Folgen sind, wie oben erwähnt, mehrfach beschrieben. Das mir zu Gebote stehende Präparat (Nr. 17) zeigt Compression des linken Nervus laryngeus inferior s. recurrens nervi vagi. Wir haben es hier nach dem bei der Beschreibung Gesagten mit einer rein peripherischen Erkrankung des Nerven zu thun. Die schrumpfenden Bronchialdrüsen und ihr schrumpfendes periadenitisches Gewebe haben offenbar den Nervenstrom unterbrochen und den Nerven ausser Function gesetzt, in Folge dessen er verfettet ist. Das Präparat stammt von einem Mädchen, das in der hiesigen Gebäranstalt an den Folgen der Geburt starb. Die Kranke war aphonisch; mit dem Kehlkopfspiegel sah man deutlich eine vollständige Lähmung des linken Stimmbandes, welche sich vor längerer Zeit bei ihr ohne damals nachweisbare Ursache entwickelt hatte.

Andere Nerven, als die beiden Nervi vagi und ihre Verzweigungen, können hier nicht in Betracht kommen; alle grösseren Nerven des Mediastinum, der Grenzstrang des Sympathicus, der Nervus phrenicus, die Nervi splanchnici liegen so, dass sie nicht mit in den Bereich der schrumpfenden Tracheal- und Bronchialdrüsen hineingezogen werden können.

Verschieden, wie die Wirkungen der Schrumpfungsvorgänge im hinteren Mediastinum, sind nun auch die Ursachen.

Acute Entzündungen der Bronchialdrüsen in Folge vorübergehender acuter pathologischer Processe in den Lungen werden kaum eine dauernde Veränderung in den Drüsen zurücklassen. Die Hyperämie, Schwellung und seröse Durchtränkung des umgebenden Zellgewebes lassen mit dem Aufhören des Vorganges, der sie hervorruft, ebenfalls nach, und es tritt der normale Zustand wieder ein, wenn nicht etwa eine tuberculöse oder scrophulöse Dyskrasie besteht.

Anders wird der Ausgang nur dann sein, wenn die acute Entzündung so hochgradig wird, dass eine Abscedirung des entzündeten

Gewebes erfolgt, welche dann übrigens immer ein mehr oder weniger chronisches Leiden nach sich zieht, ausgenommen, wenn der Tod den Fortgang der Entwicklung unterbricht. Dies wird aber sicher, ausser eben wieder bei Dyskrasien, selten vorkommen. Ein solcher Abscess kann sich dann auf eine Drüse beschränken, kann in mehreren entstehen und zu einem confluiren, kann aber auch sich auf das die Drüsen umgebende Zellgewebe ausdehnen. Bleibt die Vereiterung auf diesem Standpunkt stehen, so kann allmählich der Eiter resorbirt werden; wo aber immer Eiter längere Zeit an einer Stelle liegt, da bildet sich in dessen Umgebung ein dichtes schwieliges Bindegewebe, und wenn nun die Eiterresorption, vielleicht mit Zurücklassung von grösseren oder kleineren Kalkconcrementen vollendet ist, da bleibt immer noch das Schwielen- und Narbengewebe zurück; Narbengewebe aber zieht immer, wo es auch seinen Sitz habe, das umgebende Gewebe durch Schrumpfung strahlig zu sich heran, wie man dies ja so häufig an Häuten und Schleimhäuten (nach Geschwüren u. s. w.), wie auch an parenchymatösen Organen (nach Gummen, Infarcten u. s. w.) sehen kann.

Ein anderer ebenfalls ziemlich seltener Ausgang der Abscedirung von Bronchialdrüsen in acuten Fällen ist der in Perforation nach benachbarten Hohlorganen, den Lungen, den Bronchien, der Trachea und dem Oesophagus; Gefässe bleiben, soweit die Erfahrung reicht, davon verschont. Das Präparat Nr. 4 zeigt uns einen solchen, aber mit Tuberculose complicirten Fall. Ein tuberculöser Bronchialabscess communicirt fistulös mit einem konischen Divertikel des Oesophagus; die Abscesshöhle enthält nur wenig serösen Eiter, ihre Wandung ist von Granulationsgewebe ausgekleidet; der Abscess ist jedenfalls in der Rückbildung begriffen und schon zeigt sich die Wirkung der Verkleinerung der Höhle, des sich Zusammenziehens ihrer Wandungen in dem ausgezogenen Divertikel.

Man kann wohl sicher annehmen, dass die auf tuberculöser Grundlage aus abscedirten und perforirten Bronchialdrüsenabscessen entstandenen Veränderungen selten lange überlebt werden, weil die Patienten an dem Grundübel zu Grunde gehen; es liefert uns dieser Fall nur eine Illustration zu der Entstehungsart derselben. Abscesse in Folge von acuter Entzündung der Bronchialdrüsen, entstanden durch andere pathologische Vorgänge in den Lungen, wird man auch selten auf dem Leichentisch zu sehen bekommen.

Von weit grösserer Wichtigkeit für die Aetiologie der an den oben beschriebenen Präparaten vorkommenden Veränderungen sind

aber die chronisch entzündlichen Processe, welche ohne Eiterbildung, aber mit wiederholter oder dauernder Hyperämie und mit Schwellung in Folge von Neubildung von Bindegewebe mit nachfolgender Schrumpfung desselben in den Bronchialdrüsen und dem sie umgebenden Zellgewebe vor sich gehen.

Wir sehen diese Erkrankung der Bronchialdrüsen nie bei kleinen Kindern; ihre Häufigkeit wächst erst mit zunehmendem Alter. Wir sehen sie fast nie selbstständig vorkommen, sondern fast immer zusammen mit Phthisis, Emphysem, und besonders chronischer indurirender Pneumonie (Cirrhosis pulmonum) und Bronchiektasien, also mit chronischen Lungenleiden, die, ausser dem Emphysem, ebenfalls meist mit Bindegewebsneubildung verbunden sind. Es liegt der Schluss sehr nahe, dass sich dieser Process von den Lungen auf die Bronchialdrüsen, deren Aufsaugungsgebiet eben die Lungen sind, fortleitet, und zwar ist es sicherlich oft, wie ich glaube sagen zu können, meistens, gerade das Agens selbst, das die Lungen erkranken liess, welches auch in die Drüsen fortgeleitet wird und auch hier den krankhaften Reizzustand unterhält. Chronischer Bronchialkatarrh und Bronchiektasien, Emphysem, chronische indurirende Pneumonie und Phthisis, das sind gerade die Krankheiten, welche die in staubiger Atmosphäre arbeitenden Menschen beständig bedrohen. Der fortwährend eingeathmete Staub hat den chronischen Reizzustand der Lungen hervorgerufen; er hat sich theils ins Lungengewebe eingelagert, theils ist er aber mit dem Lymphstrom den Bronchialdrüsen zugeleitet und hier deponirt. Auch hier wird die Gegenwart der inhalirten Staubpartikelchen nicht gleichgültig sein; die Anwesenheit von Fremdkörpern im thierischen Gewebe ruft bei stärkerer Reizung Eiterung, bei geringerer eine Bindegewebsneubildung um dieselben hervor. In die Bronchialdrüsen dringen die Staubpartikel langsam und allmählich, aber stetig ein, und bewirken eine allmähliche Zunahme des Bindegewebes derselben, das sehr bald seine Tendenz zur Schrumpfung an den Tag legt.

Rokitansky[1]) spricht sich hierüber wie folgt aus: „Pigment kommt in den Bronchialdrüsen oft in grossen Massen vor, so dass dieselben zu ansehnlichen, durch und durch schwarzen, harten, auf dem Durchschnitt metallisch glänzenden Tumoren degenerirt erscheinen.“ Weiter sagt er: „Die gedachten Tumoren verwachsen bisweilen mit dem Oesophagus, ja, nachdem sie an dessen Schleimhaut vorgedrungen, mit dieser, und ziehen, indem sie sich involviren, Oesophagushäute zu einem Divertikel nach sich.“

1) Lehrbuch der path. Anatomie. 1861. Bd. III. S. 101.

Immermann (l. c.) macht darauf aufmerksam, dass es sich in seinem Falle von Strictur der Pulmonalarterien in Bezug auf die Aetiologie mit Wahrscheinlichkeit um eingeathmeten Sandstaub handle.

Professor Heller (l. c.) äussert auf Grund von Zenker's Untersuchungen bei dem von ihm mitgetheilten Fall von Strictur der Pulmonalarterien dieselbe Ansicht. Diese Anschauung wurde in einer grossen Reihe von Fällen durch die chemische Untersuchung solcher Lungen und der dazu gehörigen Bronchialdrüsen bestätigt, die Professor Zenker durch Dr. Meinel[1]) anstellen liess.

So enthielt z. B. die Lungensubstanz im Immermann'schen Fall 0,74 ‰ Kieselerde, die Bronchialdrüsen = 2,1 ‰, also noch bedeutend mehr als die Lungensubstanz selbst.[2]) Besonders beweisend ist auch ohne chemische Untersuchung die Anhäufung des rothen Farbstoffes in den Bronchialdrüsen in Zenker's[3]) Fällen von Siderosis pulmonum.

Rindfleisch[4]) erwähnt bei der Besprechung der Staubinhalationskrankheiten, dass die Bronchialdrüsen stark an der Erkrankung betheiligt sind. Fast immer beobachtete er „allmähliche Verdickung und Verdichtung der melanotischen Lymphdrüse, welche langsam aber sicher die völlige Obsolescenz des Organs herbeiführt. Nicht blos die Kapsel verdickt sich, es sklerosiren namentlich die zarten Bälkchen, welche die Lymphsinus überspannen und das bindegewebige Stützwerk der Lymphkolben und Lymphröhren bilden. Die Lymphkörperchen zerfallen, und es bleibt schliesslich nur noch ein reichliches fibrilläres Bindegewebe übrig."

Dass Merkel (l. c.) in seinem Werk über Gewerbekrankheiten die Einlagerung von Eisenstaub in die Bronchialdrüsen und die in mehreren Fällen von ausgeprägter Cirrhose vorhandene Stricturirung der Aeste der Pulmonalarterie bei ihrem Eintritt in den Lungenhilus erwähnt, habe ich oben bereits gesagt. Andere secundäre Veränderungen der Mediastinalorgane finden sich in seinem Werke nicht angegeben.

Rindfleisch sagt an der oben citirten Stelle noch Folgendes: „Bei der gewöhnlichen physiologischen Anthrakose sah ich zweimal

1) Ueber die Erkrankung der Lungen durch Kieselstaubinhalation (Chalicosis pulmonum). Inaugural-Dissertation. Erlangen 1869.

2) Durch Versehen des Druckers steht in meiner Inaugural-Dissertation bei beiden Zahlen % statt ‰.

3) Ueber Staubinhalationskrankheiten. Dieses Archiv. Bd. II. 1867. S. 135.

4) Lehrbuch der pathol. Gewebe-Lehre. 1873. S. 384.

eine consecutive Vereiterung der Drüse und Eröffnung in die Hauptbronchien. Bei der Anthrakose der Kohlenarbeiter soll dies öfter vorkommen." Unter consecutiver Vereiterung der Lymphdrüsen glaube ich dasselbe verstehen zu müssen, was zweimal in dem Präparat Nr. 8 vorliegt; es zeigt sich uns hier nämlich fistulöse Communication eines Hohlraums mit dem Oesophagus einerseits und dem rechten Bronchus andererseits, und Perforation einer Drüse in den Bronchialast für den rechten Mittellappen. Aehnliches sehen wir in den Präparaten Nr. 11 und 12. Es finden sich ausserdem noch an verschiedenen Präparaten Lymphdrüsen in dem Grade verödet, dass die Blutcirculation in ihnen jedenfalls vollkommen aufgehört hat; sie sind zum Theil auf dem Durchschnitt schwarzgrau bis kohlschwarz, trocken, das Gewebe sehr bröcklich und mürbe; in anderen sind ganze Partien der Drüse aus dem Zusammenhang mit der Umgebung theilweise losgelöst oder vollkommen sequestrirt. Diese Sequester bestehen aus solchem trockenen, bröcklichen, schwarzen Gewebe, in das oft Kalkconcremente eingeschlossen sind, und sie werden umspült von wenig schwarz gefärbter Flüssigkeit. Es ist dies nun wohl als secundäre Abscedirung aufzufassen, deren Grund in der vollkommenen Verödung der Drüse liegt. Diese Hohlräume können sich dann offenbar weiter verbreiten, und in die anliegenden Hohlorgane perforiren, und als solche sind die gedachten Veränderungen in dem Präparat Nr. 9 aufzufassen.

Ausser den oben beschriebenen liegt mir nun noch ein Präparat von einem 23jährigen Mädchen (Jahrgang 1874. Sections-Nr. 22) vor, welches Perforation einer secundär abscedirten Lymphdrüsen in den rechten Hauptbronchus zeigt. Das Sectionsprotocoll über diesen Fall (Nr. 22) lautet: „Luftwege dunkel geröthet, mit etwas zähen Schleim belegt. In der Mitte zwischen der Bifurcation und dem Abgang des Bronchialastes für den rechten Oberlappen findet sich in der Schleimhaut eine kaum stecknadelkopfgrosse Oeffnung, aus der etwas schmutzig eitriger Brei hervordringt, und durch die man etwa 1,5 Cm. tief mit einer feinen Sonde eindringen kann; dieser Kanal führt in einen etwa taubeneigrossen Tumor, der nach vorn von der Luftröhre in sehr derbes schwieliges Bindegewebe eingelagert erscheint. Auf dem Durchschnitt ist derselbe in den oberen Partien dunkelgrau, gelockert, von einzelnen kleinen Käseknoten durchsetzt. In den unteren Partien ist derselbe fast rein käsig, mit Einlagerung von grossen Kalkconcrementen. Im untersten Theile findet sich ein Hohlraum, mit etwas trüben, schmierigen Massen

gefüllt, in welchen der oben beschriebene Fistelgang führt. In dem Brei liegen auch einzelne lose Kalkconcremente."

Ein diesem ähnlicher Fall findet sich in dem Sectionsprotocoll eines an Lungentuberculose zu Grunde gegangenen 60jährigen Tischlers (Jahrgang 1873. Sections-Nr. 131) verzeichnet (Fall Nr. 23); „Im rechten Bronchus findet sich dicht nach seinem Abgang eine trichterförmige Einziehung, durch welche man auf ein rauhes Kalkconcrement geräth; dasselbe entspricht einer verödeten Lymphdrüse. An der betreffenden Stelle ist die Lunge aussen stark narbig herangezogen.

Zwei Fälle von Perforation auch offenbar secundär abscedirter Lymphdrüsen mit Perforation in die Luftwege führt Biermer[1]) an; ich gebe seine Worte hier unverändert wieder: „In sehr seltenen Fällen geschieht es, dass die degenerirten Drüsen in Vereiterung übergehen, und dann neben der Verengerung eine Durchbohrung der Trachea oder eines Bronchus stattfindet. Edwards (med. chir. transact. Vol. 57. 1854) erzählt einen Fall, in welchem eine Bronchialdrüse durch Abscedirung in die Trachea gelangt und in der Stimmritze stecken geblieben war; der Tod war durch Erstickung erfolgt. Aehnlich ist der Fall von J. Ch. Graham Tice (ibidem Vol. 26. 1843). Bei einem 48jährigen Militär, welcher unter suffocatorischen Erscheinungen zu Grunde gegangen war, fand sich ein Abscess der Drüsen an der Bifurcation der Trachea, welcher mit dem rechten und linken Bronchus, sowie mit dem Oesophagus communicirte, und eine Quantität von Kalkconcretionen enthielt; ein dreieckiges Stück dieser Concretionen war in die Fistelöffnung des rechten Bronchus eingekeilt."

Diese zwei Fälle bieten so viel Aehnlichkeit mit den oben angeführten hier beobachteten beiden, dass es sich jedenfalls dabei um denselben Process, nämlich chronische Entzündung, Schrumpfung und Verödung, und nachfolgende Sequestrirung und Abscessbildung in der Drüse handelt. Wären in dem Fall, wo der mit dem rechten Bronchus communicirende Hohlraum die verkalkten Lymphdrüsensequester enthält, letztere vielleicht durch starke Hustenbewegungen in den Bronchus hinausgepresst, so würden wir hier vielleicht denselben Erfolg, Tod unter Erstickungserscheinungen gehabt haben, wenn nicht die Kranke an einer intercurrenten Krankheit gestorben wäre.

---

1) Krankheiten der Bronchien und des Lungenparenchyms. Virchow's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. V. I. Abthl. S. 771. 1867.

Nicht immer aber, wie wir gesehen haben, sind es gerade grössere Sequester, die in solchen Hohlräumen liegen, sondern oft nur ganz kleine Bröckel, die mit Leichtigkeit ausgehustet werden können. Ist dieses geschehen, und kommt dann der Process zur Heilung, so wird sich der Abscess unter narbiger Heranziehung des benachbarten Gewebes schliessen, und es werden sich dann dieselben Schrumpfungswirkungen an den verschiedenen Organen entwickeln, wie sie oben beschrieben sind.

Solche Fälle von ausgeheilten, früher in die Luftwege perforirten secundären Drüsenabscessen sind in den Präparaten mehrfach in den schwarzen, strahligen Narben der Bronchialschleimhaut beschrieben. Am deutlichsten und unverkennbarsten aber sehen wir die Residuen eines solchen Processes im Präparat Nr. 10 vor uns. Es ist nicht möglich, dass durch einfache Traction die starren Knorpel in der Wand des linken Bronchus so verändert sein könnten, wie sie es sind. Der dritte und vierte Knorpel sind geknickt; in dem fünften ist ein vollkommener die Spange in zwei völlig getrennte Hälften theilender Defect. Es muss hier eine ausgedehntere Ulceration stattgefunden haben, die auch das Gewebe des Knorpels theilweise mit zerstört hat. Nach der Entleerung des Drüsenabscesses ist dann Ausheilung durch Granulationsgewebe, Bindegewebsneubildung und Schrumpfung erfolgt, und die Bronchialschleimhaut ist divertikelartig herausgezogen. Hinter der Wand des Divertikels liegt der zurückgebliebene Rest der im Uebrigen ausgestossenen Drüse, in welchem sich noch ein kleines Kalkconcrement befindet.

In derselben Weise muss man sich, wie ich glaube, das Speiseröhrendivertikel in dem Präparat Nr. 7 entstanden denken. In dem Divertikel ist die Schleimhaut von narbigen Strängen durchzogen, sogar eine kleine Schleimhautbrücke findet sich darin. Möglicherweise könnten ja diese Narben zurückgeblieben sein von einem früheren Ulcerationsprocess in dem schon bestehenden Divertikel, der von aussen, etwa durch scharfkantige, darin stecken gebliebene Ingesta angeregt und später zur Heilung gekommen ist. Ebenso nahe aber liegt doch die Annahme, dass die in der ausgezogenen Spitze des Divertikels liegenden, Kalk enthaltenden Lymphdrüsenreste von einem secundären Drüsenabscess nachgeblieben sind, dass dieser Abscess früher die Oesophagushäute durchbohrt, auf der Schleimhaut eine Ulceration hervorgerufen und nach der Ausheilung ein Tractionsdivertikel mit narbiger Schleimhaut zurückgelassen hat. Dass diese Entstehungsweise von Tractionsdivertikeln der Speiseröhre wirklich vorkommt, dafür haben wir in dem Präparat Nr. 9

einen sicheren Beweis, wo die fistulöse Communication eines Lymphdrüsenabscesses mit dem Oesophagusdivertikel noch nicht zur völligen Ausheilung gelangt ist.

Die Frage, ob Perforationen solcher Drüsenabscesse in Blutgefässe vorkommen, muss ich unbeantwortet lassen; beobachtet sind sie meines Wissens noch nicht. Doch lässt sich a priori die Möglichkeit ihres Vorkommens meiner Meinung nach nicht ganz wegleugnen, und es wäre wohl der Mühe werth, darauf zu achten.

Das sind in kurzen Worten die Veränderungen der Organe des hinteren Mediastinum, soweit sie durch chronische Entzündungen und Schrumpfungsprocesse der Tracheal- und Bronchialdrüsen und ihres periadenitischen Gewebes entstehen. Auch die Aetiologie und die Folgen, sowie die klinischen Erscheinungen sind, soweit ich über dieselben Anhaltspunkte habe gewinnen können, in gedrängter Fassung dargestellt. Vieles mag mir vielleicht entgangen, Manches nicht richtig aufgefasst sein; dennoch aber hoffe ich in der vorliegenden Arbeit einen kleinen Beitrag zur Kenntniss der Mediastinalkrankheiten geliefert zu haben, und es sollte mich freuen, wenn hierdurch vielleicht der Anstoss zu weiteren Beobachtungen über diese nicht allzu bekannten Verhältnisse gegeben worden wäre, die mir pathologisch-anatomisch ebenso interessant als klinisch und therapeutisch, namentlich prophylaktisch, wichtig erscheinen.

XXXIII.

Ueber die fieberwidrigen Eigenschaften der Salicylsäure beim Wechselfieber.

Von

Dr. Arnold Hiller,
Assistenzarzt in Berlin.

Die Beobachtung, dass von den zahlreichen Arzneimitteln, welche innerhalb der letzten Decennien entdeckt, geprüft und empfohlen wurden, es doch eigentlich nur recht wenige sind, welche sich das bleibende Zutrauen der Aerzte erworben haben, findet gewiss zu einem nicht geringen Theile ihre Erklärung in dem Umstande, dass die Schlüsse, die man aus Beobachtungen am kranken Menschen zog, bei der Natur der meisten Krankheiten häufig nicht so unanfechtbar und über allen Zweifel erhaben waren, um als vollgültige Empfehlung dienen zu können, oder andererseits die mitgetheilten Beobachtungsreihen, aus denen man Schlüsse zog, viel zu klein waren, um eine statistische Erhebung des Werthes der Medication mit einer nur annähernden Wahrscheinlichkeit zu ermöglichen. Es könnte daher von vorneherein einiges Misstrauen erwecken, dass auch die nachfolgenden Beobachtungen keineswegs zahlreich sind und sich über die Summe von 12 Krankeitsfällen nicht erheben; allein dafür befinde ich mich in dem unleugbaren Vortheil, es mit einer Krankheit zu thun zu haben, welche die Prüfung des Heilwerthes angewandter Arzneikörper mehr als eine andere gestattet.

Es kann wohl heute als eine allgemein feststehende Thatsache angesehen werden, dass Intermittens niemals von selbst heilt, sondern, sich selbst überlassen, an Intensität eher zu- als abnimmt; auch darüber dürfte eine Meinungsverschiedenheit kaum zu gewärtigen sein, dass weder die Befreiung von der berufsmässigen Beschäftigung, noch auch der Aufenthalt in irgend einem Lazareth für

sich allein schon im Stande ist, die Fieberanfälle zu beseitigen oder hinauszuschieben. Diese Prämissen zugegeben, wird man aber jede einzelne der nachfolgenden Beobachtungen in ihrem Sinne, d. h. für die Wirksamkeit oder Unwirksamkeit eines Mittels, in bestimmter Menge und Form, bei bestimmter Schwere und Dauer der Krankheit und bei Patienten von bestimmter Individualität, als beweisend gelten lassen können.

Die ersten bekannt gewordenen, inzwischen vervollständigten, Empfehlungen der Salicylsäure als Fiebermittel von Fürbringer[1]) und Buss[2]) (Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875, No. 18) gaben auch mir die Anregung zu weiteren Versuchen mit dem Mittel. In 5 Fällen von Ileotyphus und je einem Falle von exsudativer Pleuritis, acutem Gelenkrheumatismus, croupöser Pneumonie, käsiger Bronchopneumonie, Intermittens und einer jauchigen Phlegmone fand ich die Angabe, dass Salicylsäure in Dosen von 8—10 Grm. auf ein oder zwei Mal gegeben die Fiebertemperatur um 1—1,4 ° C. herabzusetzen im Stande ist, bestätigt, habe jedoch aus gleich näher zu erörterndem Grunde von der weiteren Anwendung bei den genannten Krankheiten Abstand genommen. In kleineren Gaben von 1—2—3 Grm., selbst mehrere Tage hintereinander genommen, blieb die Säure wirkungslos; namentlich war, wie ich ausdrücklich hervorhebe, eine Aenderung des Krankheitsbildes oder eine Milderung des Verlaufs beim Typhus, d. h. also ein wirklich heilender Einfluss des Mittels auf die Typhusursache, selbst nach 8 Tage fortgesetzter Darreichung und in verhältnissmässig frühen Stadien der Krankheit, nicht zu constatiren.

Nur der Fall von Intermittens, frisch in Behandlung gekommen, machte hiervon eine sehr auffällige Ausnahme. Es gelang durch Dosen von 2 mal 5 Grm. nicht nur den Fieberanfall zu coupiren, sondern auch nach 3tägiger Anwendung der Salicylsäure das Fieber dauernd zu beseitigen. Dieser erste Erfolg veranlasste mich, die antifebrilen Eigenschaften der Säure während der Monate Mai bis August dieses Jahres in 11 weiteren Fällen von Wechselfieber bei Soldaten des Gardecorps näher zu prüfen.

---

1) Zur Wirkung der Salicylsäure. Jena 1875. Unter den Beobachtungen des Verf.'s befindet sich auch ein Intermittensfall. Tagesdosen von 5 resp. 10,5 Gramm der Säure an zwei aufeinanderfolgenden Fiebertagen haften nur eine Abkürzung und Milderung der beiden nächsten Anfälle zur Folge. Für ein 17 Tage altes Recidiv einer seit 1½ Monaten bestehenden Krankheit sind nach meinen Erfahrungen allerdings weit grössere Mengen erforderlich.

2) Ueber die Anwendung der Salicylsäure als Antipyreticum. Dieses Arch. 1875. Bd. XV. Hft. 5 u. 6.

Bevor ich auf die Fälle selbst eingehe, will ich noch einige Punkte bezüglich der Darreichungsweise der Salicylsäure erörtern, welche für die Beurtheilung der Zweckmässigkeit dieses Fiebermittels im Vergleich zu anderen von Wichtigkeit sind.

Die Salicylsäure besitzt für die innerliche Anwendung drei sehr unangenehme Eigenschaften, erstens ihre schwere Löslichkeit in Wasser, zweitens ihre stark reizende resp. ätzende Einwirkung auf die Schleimhaut des Digestionstractus, und endlich drittens die Eigenschaft, erst in ganz unverhältnissmässig grossen Dosen antifebril wirksam zu sein. Hieraus erwachsen Schwierigkeiten für die therapeutische Anwendung, welche kaum geeignet sein dürften, dem Mittel Eingang in die ärztliche Praxis zu verschaffen.

Da die Säure sich nur in einem Minimum von 300 Theilen kalten Wassers löst, in kleineren Wassermengen aber, wenn durch Wärme gelöst, beim Erkalten sich wieder ausscheidet, so bedarf man entweder bestimmter Lösungsmittel, um der gleichen Quantität Wasser grössere Dosen einzuverleiben, oder man muss sehr grosse Flüssigkeitsmengen in Anwendung ziehen, um in rein wässeriger Lösung antifebrile Effecte zu erzielen. Ich habe Beides versucht; das Eine ist so schlecht wie das Andere.

Die wässerige Lösung (3,3 Acid. salic. : 1000 Wasser) schmeckt süsslich-herbe, nimmt sich ganz gut; doch sind, um die Fiebertemperatur nur um ein Merkliches herabzusetzen, mindestens 2—3 Liter dieser Arznei erforderlich, und um einen Wechselfieberanfall zu coupiren, oft noch mehr. Kleinere Mengen, etwa 1 Liter, an einem Tage zu verbrauchen, sind wirkungslos, vermuthlich weil die Säure in vollkommener Lösung, nach Bindung durch Alkalien, sehr schnell und vollständig durch den Harn wieder ausgeschieden wird, ähnlich wie die Carbolsäure. Auch bei den grossen Mengen ist die Wirkung eine sehr vorübergehende und unsichere. Ausserdem waren die Patienten nicht zu bewegen, diese wahrhaft strapaziöse Cur — eine Arzneiflasche mit einem Cubikinhalt von ca. 3—4 Liter und der zierlichen Signatur; „stündlich 1 Wasserglas voll!“ — dauernd fortzusetzen. In der Privatpraxis ist dergleichen an und für sich schon unausführbar.

Von den künstlichen Lösungsmitteln habe ich das phosphorsaure Natron, den Borax und Alkohol angewandt.

Eine Lösung von Acid. salicyl. 10, Natr. phosphor. 30 (Natr. biboracic. 10) auf 140 Wasser ist syrupartig dick, schmeckt scheusslich, selbst nach corrigirendem Zusatz von Elaeos. citri oder El. cort. aurant., und ist eine nur mit Ueberwindung auf die Dauer zu-

nehmende Arznei. Ihre antifebrile Wirksamkeit ist dabei im Vergleich zu der reinen Säure nur gering und sind temperaturerniedrigende Effecte erst nach mehrtägigem Gebrauch von je 5—8 Grm. (Esslöffel) des Mittels zu constatiren. Bei Intermittens hat es sich in einem Falle nach längerem Gebrauch nur schwach wirksam erwiesen und war auch hier die Wirkung, wie grösstentheils nach Anwendung von Salicylsäure, sehr wenig nachhaltig. Bekanntlich sind auch die antiseptischen Eigenschaften derartiger Lösungen, wie Thiersch angibt, nur gering. Gleichwohl wird das reine salicylsaure Natron neuerdings von Moeli [1]) als Fiebermittel warm empfohlen.

Ungleich wirksamer ist die alkoholische Lösung. Ich habe sie fast ausschliesslich in folgender Formel angewandt: Acid. salicyl. 10, Spir. vini 15, Glycerini pur. 120, Tinct. aromat. gutt. x. D. S. In der fieberfreien Zeit 1—2stündl. 1 Esslöffel, oder die Hälfte auf ein Mal zu nehmen. (Jeder Löffel voll enthält 1 Grm. Salicylsäure gelöst.) Schön goldgelbe, ins Violette spielende Flüssigkeit; schmeckt anfänglich ziemlich stark süss (Glycerin), verursacht jedoch alsbald im Munde ein scharf adstringirendes Gefühl, das sich schnell zu einem unangenehmen Brennen und Kratzen im Schlunde steigert. Die Zähne werden stumpf, Zunge und Gaumen rauh; im Halse entsteht Würgen und Hustenreiz, ja gar nicht selten, insbesondere bei bestehendem Gastrokatarrh, z. B. bei Typhuskranken, Erbrechen. In einem solchen Falle habe ich sogar eine deutliche Anätzung der Schleimhaut des weichen Gaumens und Pharynx, wie wenn dieselbe mit Höllenstein touchirt wäre, und im Gefolge davon eine mehrtägige Pharyngitis entstehen sehen. Aehnliches sah auch Wolffberg.

Diese schon bei den ersten Beobachtungen an Typhuskranken sich herausstellenden Uebelstände veranlassten mich, von der weiteren Anwendung dieses Antipyreticums bei Krankheiten mit mehr oder weniger ausgesprochener katarrhalischer Affection des Digestionstractus, also namentlich beim Typhus, ein für alle Mal Abstand zu nehmen. Die intermittenskranken Soldaten vertrugen die alkoholische Lösung augenscheinlich besser. Zwar klagten sie auch über Brennen und Würgen im Halse, nahmen deshalb die Arznei auch nur höchst ungern ein, doch habe ich, bis auf eine Ausnahme (ebenfalls lebhafter Gastrokatarrh), Erbrechen und nachhaltige Reizerscheinungen nicht beobachtet. Allein man wird auch in solchen

1) Ueber den Ersatz der Salicylsäure als Antifebrile durch das salicylsaure Natron. Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 38.

Fällen gewiss sehr vorsichtig sein müssen, seit Wolffberg die Erfahrung gemacht hat, dass Phthisiker, welche die Salicylsäure anscheinend ganz gut vertrugen, bei der Section constant Ekchymosen und Erosionsgeschwüre im Magen und Duodenum zeigten. Dasselbe bestätigte sich ihm auch bei Typhuskranken und einem mit der Säure gefütterten, sonst ganz gesunden Hunde.

Zu dieser Aetzwirkung gesellt sich noch ein zweiter Uebelstand, die ungenaue Dosirung bei dieser Medication. Kommt die alkoholische Lösung mit Wasser in Berührung, so scheidet sich, eben in Folge ihrer Schwerlöslichkeit, stets ein Bruchtheil der Salicylsäure in Substanz wieder aus und zwar um so mehr, je mehr (bis zu einem bestimmten Maximum) der die Lösung vermittelnde Alkohol durch den Wasserzusatz verdünnt wurde. Dasselbe findet ohne Zweifel auch im Magen in Berührung mit dem Magensaft oder dem stets wasserreichen Mageninhalt statt, und hier um so leichter, als die Patienten gewöhnlich es sich nicht versagen können, unmittelbar nach dem Einnehmen zur Beseitigung des kratzenden Geschmacks Wasser nachzutrinken. Man weiss also niemals, wie auch Zimmermann [1]) hervorhebt, wie viel von der eingeführten Salicylsäuremenge wirklich in die Blutmasse übergeht.

Hierin ist auch wohl der Grund dafür zu suchen, dass, wie auch von anderen Beobachtern, z. B. Wolffberg, angegeben wird, die antipyretische Wirkung bei gleicher Dosis und bei ganz analogem Verhalten der Fälle oft so ungleich ausfällt. Man wird das namentlich an den nachfolgenden Intermittens-Fällen sehr auffallend bemerken.

Es ergibt sich daraus hinsichtlich der therapeutischen Zweckmässigkeit der Salicylsäure als Fiebermittel im Grossen und Ganzen eine Unsicherheit der Wirkung, die wir am Chinin nach übereinstimmenden Erfahrungen nicht gewohnt sind. Keinenfalls sprechen diese Uebelstände zu Gunsten des so gerühmten Mittels.

Nicht viel sicherer in der Dosirung ist die Anwendung der Salicylsäure in Substanz als Pulver. Um die ätzende Wirkung auf die ersten Nahrungswege möglichst zu vermeiden, bin ich gewöhnlich so verfahren, dass ich Acid. salicyl. 1,0 Dos. x, S. „In der fieberfreien Zeit 1—2stündl. 1 Pulver" nehmen liess und hinterher entweder reichlich Wasser zu trinken oder von der Mischung: Spir. vini 30, Glycerin. 200, Tinct. arom. 1,0 je 1—2 Esslöffel

1) Ein Beitrag zur Kenntniss der antifebrilen Wirksamkeit der Salicylsäure. Archiv f. exper. Pathologie und Pharmak. 1875. Bd. IV. Hft. 4.

nachzunehmen verordnete. Die Lösung der Säure sollte sich hier und zwar in möglichst vollständiger Weise erst im Magen vollziehen; doch entzieht es sich offenbar jeder Controle, wie viel von der hinabgeschickten Dosis, sei es durch Wasser unter Mitwirkung der Körperwärme, sei es durch den nachgesendeten Alkohol, oder durch den Uebergang der Säure in ein (leicht lösliches) salicylsaures Alkali in Lösung, mithin in Wirksamkeit getreten ist. Vertragen wurde diese Art der Darreichung von den Fieberpatienten gewöhnlich ganz gut. Brennen und Kratzen im Schlunde blieb zwar keineswegs ganz aus, doch wurde das Mittel in dieser Dosis niemals erbrochen, auch über Magenbeschwerden von Seiten der Patienten nicht geklagt. Ob nicht gleichwohl Erosionen und Anätzungen der Gastro-Duodenalschleimhaut, wie die Beobachtungen Wolffberg's fast als die Regel erweisen, bestanden haben, darüber enthalte ich mich jedes Urtheils. Ich kann nur positiv angeben, dass keiner von meinen Wechselfieberpatienten gestorben ist, sodass ich an ihm die Section hätte machen können, und auch während der ganzen Zeit von 5 Monaten keiner derselben während oder nach der Fiebererkrankung an Affectionen des Verdauungsapparates in Behandlung gewesen ist, was mir vermöge der Strenge unserer militärischen Einrichtungen nicht wohl hätte entgehen können.

Grössere Mengen des Pulvers, etwa 5,0 oder 8,0 Grm., auf ein Mal nehmen zu lassen, halte ich nach den damit gemachten Erfahrungen, wenigstens bei Intermittens, nicht für zweckmässig, wiewohl der temperaturerniedrigende Effect bei den febrilen Krankheiten nach einer grossen Einzeldosis (5—10 Grm.!) entschieden grösser und prompter ausfällt, als nach einer Reihe vertheilter kleiner Dosen. Einmal aber ist die Reizwirkung auf die Digestionsschleimhaut bei so grossen Mengen ungleich stärker und nachhaltiger, namentlich Erbrechen viel häufiger, als bei den getheilten Pulvern, sodann ist die Quantität des an sich schon sehr voluminösen Pulvers auch ohne jeden weiteren Zusatz eine so enorme, dass der Patient von 5 Grm. schon den ganzen Mund voll bekommt und förmlich daran zu kauen hat.

In Form von Oblaten habe ich das Pulver nicht angewandt; doch lauten auch die hiermit gemachten Erfahrungen nicht viel günstiger.

Endlich auch die Darreichung der Säure als Klysma, in wässeriger oder alkoholischer Lösung oder auch in einer Amylumabkochung, hat sich nicht bewährt. Auch hier scheitert jeder therapeutische Versuch an den ätzenden Eigenschaften der Säure, an

den erforderlichen grossen Dosen und an der für ein bleibendes Klystier nothwendigen Concentration der Lösung. Ich habe das Klysma in 3 Fällen (Ileotyphus, Pneumonie, Intermittens) angewandt; alle 3 sind Warnungstafeln für die Zukunft. In zweien derselben erfolgte alsbald nach der Application von 3 resp. 5 Grm. Acid. salicyl. auf 120—180 Grm. Flüssigkeit eine ungemein heftige, mehrtägige Diarrhöe mit lebhaften Schmerzempfindungen im After, die erst einer entsprechenden Behandlung wich; im dritten endlich kam es zur höchst unangenehmen Anätzung des untersten Darmabschnittes, mit vorübergehendem Tenesmus und blutiger Diarrhöe. Ich erinnere auch daran, dass Fürbringer durch ein Klysma von 1,0 Grm. der Säure auf 20,0 Wasser beim Kaninchen eine Mastdarmätzung mit tödtlich verlaufender Peritonitis erzeugte.

In 2 anderen Fällen (Phthisis und Intermittens) hatte die Eintrichterung von 1,6 : 500 Wasser in den Mastdarm mittelst des Irrigators in Knieellenbogenlage (auch Seitenlage) gleichfalls eine unmittelbar ausleerende Wirkung und nach wiederholter Application eine kurzdauernde Diarrhöe zur Folge, jedoch keinen merklichen antipyretischen Effect. Ich erwähne diese letztere Anwendungsweise nur, um zu zeigen, dass diluirte wässerige Lösungen ganz gut vertragen werden und somit uns eine Berieselung des Dickdarms zu desinficirenden Zwecken, z. B. bei Ruhr, mit der Salicylsäure sehr wohl möglich erscheint.

Die subcutane Anwendung der Salicylsäure war natürlich angesichts der erörterten Uebelstände von vorneherein aussichtslos und wurde selbstredend unterlassen.

Beiläufig erwähne ich nur noch eine Verbindung der Salicylsäure mit Eisen, welche in der Absicht hergestellt wurde, bei Reconvaleszenten von schwerer Intermittens die noch bestehende Anämie und Milzschwellung, sowie das frühe Eintreten von Recidiven durch eine Combination der Wirkung vom Eisen und der antipyretischen Säure zu bekämpfen. 5,0 Grm. Salicylsäure und 1,0 Ferr. pulver. werden mit 1000 Wasser bis zur vollkommenen Lösung der Säure erhitzt und längere Zeit unter Umrühren erwärmt gehalten. Nach dem Erkalten filtrirt man, wobei die ursprünglich farblose klare Flüssigkeit eine, bei längerer Berührung mit der Luft immer intensiver werdende burgunderrothe Farbe annimmt. Auf dem Filtrum bleibt eine gewisse beim Erkalten wieder ausgeschiedene Menge der Salicylsäure zurück, sodass der Gehalt des Filtrats an derselben ein sehr unbestimmter und jedenfalls kein grosser ist. Die so gewonnene Flüssigkeit hat ganz Farbe und Ansehen des Roth-

weins, schmeckt schwach süsslich mit dem bekannten tintigen Nachgeschmack aller Eisenpräparate, enthält freie Säure und nur sehr geringe Mengen von salicylsaurem Eisen. Antipyretische Wirksamkeit besitzt dieses Präparat nicht; und als Eisenpräparat leistet es nicht mehr, als die bekannten anderen.

Man sieht, die Erfahrungen über die Verwendbarkeit der Salicylsäure in inneren Krankheiten lauten keineswegs günstig. Die Schwierigkeiten, die sich hier entgegenstellen, die schwere Löslichkeit in Wasser, die Aetzwirkung, die erforderliche Menge und Concentration sind so unüberwindlich und so mit den natürlichen chemischen Eigenschaften dieses Körpers verknüpft, dass sie dem Mittel kaum eine grosse Zukunft in der Medicin bei der internen Medication sichern dürften.[1]) Andere toxische Wirkungen, als die durch die ätzenden Eigenschaften der Säure bedingten, habe ich allerdings bei den Intermittenskranken, selbst nach einem Gesammtverbrauch von über 40 Gramm (in einem Falle sogar bis 98 Gramm!), nicht beobachtet. Dagegen konnte man bei 2 Typhuskranken nach abendlichen sehr grossen Dosen einen dem Chininrausch ähnlichen Zustand, wie ihn auch die andern Beobachter berichten, constatiren.

Inwieweit nun die beregten unangenehmen oder gar nachtheiligen Eigenschaften der Salicylsäure etwa durch günstige therapeutische Erfolge aufgewogen zu werden vermögen, das dürfte am besten veranschaulicht werden durch eine gedrängte Uebersicht über die Wechselfieberfälle, in denen sie zur Anwendung gelangte.

Sämmtliche Fälle betrafen, wie bemerkt, Soldaten, d. h. also kräftige, im Uebrigen meist musterhaft gesunde Männer im Alter von 20—25 Jahren. Sie fallen grösstentheils in den Zeitraum vom Monat Mai bis Juli dieses Jahres, jene Saison, in welcher Intermittens-Erkrankungen überhaupt weitaus am häufigsten im Jahre beobachtet werden (zufolge statistischer Ermittelungen von nahe 200 Fällen); ferner befinden sich unter diesen 12 Fällen 6 primitive und 6 recidive Erkrankungen. Alle wurden mit Salicylsäure behandelt und zwar unter der verschiedensten Anwendungsweise, darunter 9 während des ganzen Verlaufs der Krankheit, 3 nur

1) In sehr auffälliger Weise contrastiren die hier mitgetheilten Erfahrungen mit der Angabe von Buss, dass, wie übrigens auch Fürbringer und Wolffberg mit Befremden urgiren, die Salicylsäure ätzende Eigenschaften gar nicht besitze. — Das von mir verwendete Präparat stammte aus der chemischen Fabrik des Herrn Apotheker Riedel in Berlin.

theilweise. Die Fälle der letzteren Kategorie bieten jedoch insofern auch Interesse, als in ihnen die Concurrenz der Salicylsäure mit dem Chinin trefflich illustrirt wird.

Der Kürze halber wird in Folgendem das Salicylsäure-Pulver (mit alkoholischem Nachtrunk) als *Sp.*, die spirituöse Lösung nach obiger Formel als *Sα.* und die wässerige Lösung mittelst Borax oder phosphors. Natron als *Sw.* bezeichnet werden.

A. Günstig verlaufene (geheilte) Fälle.

1) Gren. A.: hat früher wiederholt an Intermittens gelitten, zuletzt vor 2 Jahren. Neu erkrankt am 13. Mai. Febris quotidiana. Erheblicher (alter) Milztumor. Anfälle von 3—5—8 St. Dauer. Behandlung:

20. Mai. VIII. Krankheitstag Fieber. 1,2 Chinin.
21. „ IX. „ „ —
22. „ X. „ „ —

23. Mai.	XI.	Fieber.	1,0 *Sα.*	27. Mai.	XV.	—	5,0 *Sα.*
24. „	XII.	„	2,0 *Sα.*	28. „	XVI.	—	4,0 *Sα.*
25. „	XIII.	„	3,0 *Sα.*	29. „	XVII.	—	3,0 *Sα.*
26. „	XIV.	„	3,0 *Sα.*	30. „	XVIII.	—	3,0 *Sα.*

Seitdem fieberfrei. Im Ganzen 24,0 Salicylsäure verbraucht. Bis nach 5 Monaten kein Recidiv.

Dieser Fall ist offenbar günstig für die neue Behandlung. Nach 8tägigem Fieber erwies sich 1,2 Chinin wirkungslos; dagegen gelang es nach 14tägigem Bestehen der Krankheit durch 9,0 *Sα.* den nächsten Anfall zu coupiren und durch in Summa 24 Gramm die Krankheit zu heilen. (Dieser Patient nahm die Lösung auffallend gern, wohl wegen des darin enthaltenen Spiritus.) Gleichwohl dürfte die Krankheitsdauer unter dieser Behandlung etwas zu lang erscheinen, nämlich 18 resp. 26 Tage.

2) Unteroff. L.: hat früher nie an Wechselfieber gelitten. Erkrankt am 11. Juni. Febris quotidiana. Mässige Milzvergrösserung. Anfälle von 3—5 St. Dauer.

Am 15. Juni (V.) vor dem Anfall 6,0 *Sp.* in 2 Hälften. Abends kein Fieber.
„ 16. „ kein Fieber. Am 17. Juni leichter Anfall.
„ 18. „ 5,0 *Sp.* Kein Fieber. „ 19. „ 3,0 *Sp.* Kein Fieber.

Seitdem fieberfrei. 14,0 *Sp.* verbraucht. Kein Recidiv. (Ist 6 Wochen später an Ileotyphus erkrankt.)

3) Füs. M.: erste Erkrankung, seit dem 1. Juli Febr. interm. tertiana. Heftige Anfälle von 6stündiger Dauer. Fiebertage am 1. 3. 5. 7. 9. Erbrechen. Milztumor.

Am 7. Juli, nach dem Anfall, 5,0 *Sα.* (esslöffelweise).
„ 8. „ — 6,0 *Sα.* (desgl.).
„ 9. „ sehr gelinder Fieberanfall. 5,0 *Sα.*
„ 10. „ — 2,0 *Sα.*

Seitdem fieberfrei. 18 Grm. Salicylsäure verbraucht. Kein Recidiv.

4) Gren. Sch.: erkrankt in der Garnison Spandau im Mai 1875; I. Recidiv im Juni. Bei den Erkrankungen daselbst mit Chinin behandelt. II. Recidiv am 28. August; heftiger Anfall von 8 St. Dauer.

Am 28. Abends, gegen Ende des Schweissstadiums, 5,0 *Sp.* in 2 Hälften, von denen die eine Hälfte erbrochen, die andere in schleimigem Getränk vertragen wurde.

Am 29. August kein Fieber. 8,0 *Sa.*, 2stündl. 1 Esslöffel.

„ 30. „ kein Fieber. — Seitdem fieberfrei.

„ 1. September geheilt entlassen. 10,5 Salicylsäure unmittelbar nach dem ersten Anfall verbraucht. (Späterer Verlauf unbekannt.)

5) Gefr. R.: hat früher nie an Intermittens gelitten. Erkrankt am 19. Juli; leichte Febris interm. tertiana anteponens; vom 22. Juli ab quotidiana. Deutlicher Milztumor; Anfälle von 2—3stündl. Dauer.

Am 23. Juli Fieber; 2,0 *Sp.* in 2 Dosen.

„ 24. „ (vor dem Anfall) 5,0 *Sa.* stdl. 1 Essl. Kein Fieber.

„ 25. „ (vor dem Anfall) 5,0 *Sa.* stdl. 1 Essl. Kein Fieber.

Seitdem fieberfrei. 12,0 Salicylsäure verbraucht. Kein Recidiv.

6) Gren. U.: im Juni 1875 zum 1. Mal erkrankt, tägliches Fieber, behandelt im Revier mit Chinin.

Recidiv am 15. Juli: Febr. quotidiana, Anfälle von 3—5stündl. Dauer, grosse Milz; dabei Status gastricus mit Brechneigung. Erhielt mit Rücksicht darauf Salicylwasser 3 : 1000, als Getränk an einem Tage zu verbrauchen.

17. Juli	(III.) Fieber 3,0 *S.*	21. Juli	(VII.)	—	—
18. „	(IV.) Fieber 3,0 *S.*	22. „	(VIII.)	Fieber	10,0 *Sp.*
19. „	(V.) Fieber 3,0 *S.*	23. „	(IX.)	Fieber	4,0 *Sp.*
20. „	(VI.) Allgem. Unbehagen, ohne Fieber 3,0 *S.*	24. „	(X.)	—	2,0 *Sp.*
		25. „	(XI.)	—	—

Seitdem fieberfrei. Kein Recidiv (bis nach 2½ Monat). Im Ganzen 12,0 Salicylsäure in 4 Liter Wasser mit nur ganz vorübergehendem Erfolge und nächstdem 16,0 Salicylpulver mit dauerndem Erfolge verbraucht.

7) Füs. B.: erste Wechselfiebererkrankung; Febr. tertiana. Fieber am 5. 7. 9. 11. 13. Juni.

13. Juni (V.) Fieber. 5,0 *Sp.*

14. Juni — 5,0 *Sp.* Seitdem kein Fieber mehr. 10,0 Grm. Salicylsäure verbraucht. — Indess schon am 21. Juni, nach 8 Tagen, Recidiv, welches im Revier mit 1,8 Chinin geheilt wird.

Aus dieser Reihe von Beobachtungen geht unzweifelhaft hervor, dass die Salicylsäure thatsächlich fieberwidrige Eigenschaften

besitzt und als ein, dem Chinin vergleichbares, specifisches Heilmittel für Intermittens angesehen werden kann. Es geht ferner daraus hervor, dass in leichten Fällen von Wechselfieber mindestens 3—5 Grm. dieses Antidotum erforderlich sind, um einen Anfall zu coupiren, dass aber 10 Grm. dieses Mittels noch nicht ausreichen (Fall 7), um diese Anfälle dauernd zu beseitigen, sondern dass es hierzu, bei leichten (primitiven) oder frischen (recidiven) Erkrankungen, mindestens 12—28 Grm. dieser Säure bedarf. Bezüglich der Darreichungsform ergibt sich, dass die alkoholische Lösung und die Salicylsäure in Substanz sich an Wirksamkeit nahezu gleich verhalten, während der rein wässerigen Lösung, vermuthlich in Folge der gesteigerten Diurese und der dadurch bewirkten schnelleren Elimination des Mittels, eine weit schwächere und nur ganz vorübergehende Wirkung (Fall 6) zukommt.

Verglichen mit dem Chinin, diesem altbewährten Fiebermittel, weicht die Salicylsäure in 3 Punkten, und zwar zu ihren Ungunsten, von demselben ab: 1) ist sie ungleich schwächer wirksam, als Chinin. Es ist nach vergleichenden Beobachtungen, um den gleichen Effect zu erzielen, von der Salicylsäure etwa das Zehnfache der Menge des Chinins erforderlich. Die Angabe von Buss, dass die Säure schon in der zweifachen Menge dasselbe leiste, wie Chinin, kann ich, wenigstens für Intermittens, nicht anerkennen; 2) ist Salicylsäure viel schwieriger zu nehmen und in den erforderlichen Mengen nicht blos unangenehm, sondern sogar direct nachtheilig, während Chinin in den für Intermittens heilsamen Dosen ungefährlich und verhältnissmässig leicht einzunehmen ist; 3) dauert die Erkrankung unter der Salicylbehandlung, — wegen der Schwierigkeit der Einverleibung so grosser Dosen eines überdies ätzenden Körpers, länger, als bei der Chininbehandlung.

Dabei darf man nicht ausser Acht lassen, dass es sich hier immer noch um verhältnissmässig leichte Fälle von Intermittens handelt, bei sonst gesunden, kräftigen und jugendlichen Individuen. Den vollgültigen Beweis ihrer Zweckmässigkeit resp. Ebenbürtigkeit würde die Salicylsäure immer erst liefern, wenn sie nun auch in den schwereren und hartnäckigen Fällen das Gleiche leistete wie Chinin. Hier aber treten die gerügten 3 Uebelstände in noch viel schärferem Maasse hervor.

B. Ungünstiger (protrahirter) Verlauf von Intermittens unter der Salicylbehandlung.

1) Gren. B.: erkrankt in der Garnison Spandau im Herbst 1874;

I. Recidiv im März 1875. Beide Erkrankungen heftig, angeblich von 3 Wochen Dauer.

II. Recidiv am 16. Mai: starker diffuser Bronchialkatarrh mit Fieber; letzteres seit dem 18. Mai (Lazareth) deutlich intermittirend. Grosser Milztumor; Febr. tertiana; Anfälle heftig, von 6—8 St. Dauer.

Erhielt anfänglich nur Expectorantia, erst seit dem 26. Mai (XI.) antipyretisch behandelt.

	Mai										Juni														
ıatst.	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	1	2	3	4	5	6	7	8	9	0	11	12	13	14	
khtst.	VII	—	—	X	—	—	—	—	XV	—	—	—	—	XX	—	—	—	—	XXV		—	—	—	XXX	
ɔertag	F.	—	F.	—	F.	—	—	—	—	—			F.	—	—	—	—	—	F.		F.	—	F.	—	
andl.	Amm. hydrochloric.				*Sa* 5	*Sa* 5	*Sw* 3	*Sw* 3	*Sw* 3	—	—	—	*Sa* 6	*Sa* 6	—	—	*Sw* 10	*Sw* 10	*Sw* 10	*Sw* 0	*Sw* 10	*Sw* 10	*Sp* 5	*Sp* 5	
					Sa 10		*Sw* 9						*Sa* 12				*Sw* 60						*Sp* 10		

Im Ganzen 101 Gramm (!) Salicylsäure verbraucht, und zwar in Pulverform (*Sp.*) = 10, in alkoholischer Lösung (*Sa*) = 22, in wässeriger (Natr. phosph.) Lösung (*Sw.*) = 69 Gramm Am 19. Juni wurde Pat. auf Wunsch (fieberfrei) entlassen; indess in Spandau, laut brieflicher Mittheilung, bereits am 22. Juni wieder heftiges Recidiv, welches mit Chinin behandelt und geheilt wurde.

Resultat: Trotz der enormen Mengen Salicylsäure, die verbraucht wurden, war der Verlauf doch ein höchst unbefriedigender. Nur die alkoholische Lösung und die Säure in Substanz zeigten sich von vorübergehender Wirksamkeit, doch waren die gereichten Dosen, von 10—12 Grm., gegenüber der Schwere und Dauer der Erkrankung, offenbar zu klein; während die wässerige Lösung in der unglaublichen Menge von 60 Grm. der Säure innerhalb 6 Tagen fast absolut wirkungslos blieb. Selbst wenn man annehmen will, dass der grösste Theil dieser, allerdings scheusslich schmeckenden, wässerigen Lösung (täglich 1 — 2 stündlich 1 Esslöffel voll!) nicht genommen worden ist, so würde doch der Rest der bestimmt durch Gehülfen eingegebenen ca. 50 Grm. Salicylsäure immer noch keineswegs zu Gunsten dieser Medication sprechen. Schmeckt ein Arzneimittel überhaupt so schlecht, dass man die Patienten erst zwingen muss, zu nehmen, dann ist es, mag es auch noch so vorzügliche antipyretische Eigenschaften besitzen, immer ein unzuverlässiges Mittel und nicht werth, einem bewährten und sicher wirkenden Antipyreticum gegenüber, empfohlen zu werden.

Die folgenden Fälle, welche sich ganz ähnlich verhalten, will ich nur summarisch hier wiedergeben.

2) Füs. M.: am 18. Juli zum ersten Mal an Febr. interm. quotid. erkrankt. Erhielt am 22. Juli 4,0 *Sa.*, am 23. Juli 12,0 *Sa.*, am 24. und 25. Juli je 2,0 *Sp.* (Morgens und Abends je 1,0), im Ganzen 20,0 Gramm. Seit dem 22. Juli, unter reichlichen Schweissen, Apyrexie.

I. Recidiv schon am 31. Juli. Febr. tertiana. Im Revier behandelt. 16,0 *Sp.* Seit dem 4. August fieberfrei.

II. Recidiv am 16. August. Febr. tert. Nunmehr Chinin (vom 20—26. August je 1,0) in summa 6,0 Gramm verbraucht. — Heilung.

3) Artill. N.: erkrankt in Spandau im Mai, mit Chinin behandelt. I. Recidiv im Juni, mit 4,1 Chinin geheilt.

II. Recidiv am 3. Juli; Febr. tert., sehr heftige Anfälle, tiefe Blässe, erhebliche Milzvergrösserung. Am 10. Juli Uebergang in Febr. quotidiana. — Gaben von 16—20 Grm. *Sa.* in 1—2 Tagen per os und per anum gereicht, erzielten immer nur eine vorübergehende Apyrexie von 3 und 1 Mal von 7 Tagen Dauer. Nachdem 66 Grm. Salicylsäure gebraucht, wurden die stets recidiven Anfälle vom 20. Juli ab etwas gelinder und tertian. Doch war Patient am 30. Juli, nachdem innerhalb 27 Tagen 98 Gramm Salicylsäure fast vergeblich verbraucht waren, so anämisch geworden, dass behufs möglichster Abkürzung des Krankheitsverlaufs zum Chinin übergegangen werden musste.

Durch 4,5 Chinin vollständige Heilung. Patient wurde am 5. August behufs Beurlaubung in die Heimath entlassen. Bis jetzt kein Recidiv.

4. Artill. J.: erkrankt im Mai dieses Jahres in Spandau. I. und II. Recidiv im Juni, beide mit Chinin behandelt.

III. Recidiv am 4. Juli, Febr. quotid., heftige Anfälle, starker Milztumor, lebhafte Blässe der Haut. Durch 12,0 *Sa.* Apyrexie von 9 Tagen Dauer.

IV. Recidiv am 18. Juli, durch ein Versehen mit Chinin behandelt und geheilt.

5. Dieser Fall bietet ein besonderes Interesse nur durch die Coincidenz der Aufnahme und Wirksamkeit zweier Krankheitsgifte, des syphilitischen und des Malaria-Infectionsstoffes; beide befallen gleichzeitig ein und dasselbe Individuum, bringen jeder sein specifisches Krankheitsbild ganz unabhängig von einander voll und typisch zur Erscheinung; beide Krankheiten verlaufen parallel neben einander jede in der gewöhnlichen Weise; endlich beide werden auch fast zu gleicher Zeit, und zwar jede durch ihr specifisches Antidotum, geheilt. Dieser merkwürdige Fall ist folgender:

Füs. B.: erkrankte zum ersten Mal Anfangs Juni 1875 an Febr. interm. tertiana. Fiebertage am 3. 5. 7. 9. 11. Juni. Sehr auffallende Blässe der Haut; Milzvergrösserung.

Seit dem 11. Juni nach Verbrauch von 1,8 Chinin und

10,0 *Sw.* Apyrexie. — I. Recidiv am 20. Juni. Patient wird am 22. Juni ins Lazareth aufgenommen, erhält hier innerhalb 3 Tagen 2,1 Chinin, nachher Tinct. ferr. pom. und wird am 3. Juli von Intermittens geheilt entlassen. (Während dieser Zeit Ausbruch eines maculösen Exanthems [Roseola syphil.] auf der Haut des Rumpfes und der Extremitäten, das jedoch ärztlicherseits unbeachtet blieb.)

II. Recidiv am 20. Juli, typischer Fieberanfall (Frost, Hitze und Schweiss) Nachmittags von 4—5 1/2 Uhr, vom Verf. beobachtet und mit dem Thermometer controlirt.

Am 21. Juli, bei der Krankenmeldung, wird B., der auffallend blass und elend aussieht, einer sorgfältigen Untersuchung unterworfen. Es ergibt sich: vorgeschrittene Roseola syphilitica, indolente Anschwellungen der Inguinal-, Cervical- und Cubitaldrüsen, frische Schankernarbe an Vorhaut und Eichel, Pharyngitis sicca, kleine Condylomata lata ad anum; Milzvergrösserung, Blässe der Haut und Schleimhäute, sonst nichts Krankhaftes. [1]) Wird in das Lazareth aufgenommen.

Hier am 21. und 22. Juli Nachmittags wieder typischer Fieberanfall von 2—3 1/2 stündiger Dauer.

Am 23. Juli desgleichen von 2 1/2—8 Uhr Nachmittags sehr starker Fieberanfall.

Diagnose: Febr. interm. quotidiana und Syphilis.

Behandlung: Zunächst antipyretisch, alsdann antisyphilitisch.

Am 24. Juli erhält Pat. vor dem Anfall 10,0 *Sp.* in 3 Dosen. Nachmittag kein Fieber; Abends und in der Nacht reichlicher Schweiss.

Am 25. Juli leichtes Frösteln, mit geringer Temperaturerhöhung und Schweiss. — Darauf 15,0 *Sa*, esslöffelweise in 2 1/2 Tag verbraucht. — Seitdem fieberfrei. Im Ganzen 25 Gramm Salicylsäure genommen.

Vom 31. Juli ab wird Pat. antisyphilitisch behandelt: Inunction mit Ungt. ciner. und Schwitzcur. Während dieser Behandlung tritt am 5. August III. Fieber-Recidiv auf, welches am 9. August durch Gebrauch von 3,0 Chinin coupirt wurde. — Seitdem blieb Pat. fieberfrei, und erfolgte die Rückbildung der luetischen Erscheinungen, sodass B. Mitte September als geheilt betrachtet werden konnte.

Ein solches Vorkommniss, wie in dem vorstehend mitgetheilten Falle, d. h. das Auftreten von Intermittens als Complication oder wohl richtiger als selbstständige Krankheit neben Lues, dürfte gewiss nicht zu den häufigen gerechnet werden. Wenigstens habe ich ähnliche Beobachtungen bis jetzt in der Litteratur nicht

---

1) Pat. war der syphilitischen Infection geständig und gab an, Anfangs Mai einen Schanker acquirirt zu haben, den er privatim von einem der hiesigen Heilkünstler („binnen 4 Tagen schnell und sicher, auch brieflich!“) behandeln liess, örtlich und innerlich (Pillen). — Ende Juni brach (siehe oben) die syphylitische Roseola aus. Anfangs Juni, also während der Latenz, der I. Wechselfieberanfall.

ermitteln können. Die Existenz eines syphilitischen Fiebers und eines syphilitischen Milztumors war mir nicht unbekannt. Allein damit konnte der vorliegende Krankheitsfall nicht leicht verwechselt werden. Die Fieberanfälle waren so typisch intermittirend, anfänglich mit tertianem, später mit quotidianem Typus, und reagirten so prompt auf die gereichten Antipyretica (von denen bekanntlich weder das eine noch das andere ein syphilitisches Heilmittel ist), dass Zweifel an der Diagnose eines „intermittirenden Fiebers, heilbar durch Chinin", nicht wohl aufkommen konnten. Mehrere ältere Collegen, welche den Fall mit Interesse verfolgten, haben keinen Augenblick Bedenken getragen, denselben als einen Fall von Syphilis, complicirt mit Intermittens, anzusprechen.

Dass solche Vorkommnisse, d. h. das gleichzeitige Auftreten zweier Infectionskrankheiten an einem und demselben Individuum, übrigens nicht unmöglich sind, das beweisen einige, allerdings sehr seltene Fälle aus der Literatur. Ich erinnere hier nur an das jüngste Beispiel der Art von Simon in Hamburg, welches seiner Zeit mit Recht Aufsehen erregte, nämlich einen Fall von Ileotyphus mit Pocken. Diese Beispiele zeigen eben, dass der alte Satz, dass eine Infection die andere ausschliesse, zwar für gewöhnlich die Regel bildet; doch für gewisse Krankheiten ohne Zweifel Ausnahmen erleiden kann.

Bezüglich der antifebrilen Wirksamkeit der Salicylsäure lehren diese letzteren Fälle insgesammt, dass für schwerere, insbesondere häufig recidivirende oder chronisch gewordene Intermittenserkrankungen die fieberwidrigen Eigenschaften der Säure offenbar nicht mehr ausreichen. Zwar gelingt es, durch schnell und energisch gereichte, ganz unverhältnissmässig grosse Dosen die Fieberparoxysmen für einige Tage hintanzuhalten; aber niemals gelang dies durch Mengen von 16—20—25 Grm. Salicylsäure länger als 7—9—11 Tage. Eine cumulative Wirkung der antipyretischen Säure ist bei periodischem Fortgebrauch nicht zu constatiren, da die nach den genannten Dosen eintretenden Fieberrecidive die gleichen oder noch grösseren Mengen der Säure erforderten. Auf diese Weise erklärt es sich, dass auch der Gesammtgebrauch von fast unglaublichen Mengen, wie 98 und 101 Grm. dieses Arzneikörpers, am Ende doch einen nur höchst unbefriedigenden palliativen Effect hatte. Es erscheint allerdings nicht unwahrscheinlich, dass der Erfolg günstiger gewesen sein würde, wenn in diesen letzteren Fällen, entsprechend dem schwereren Charakter der Krankheit, von vornherein grosse

Dosen mehrere Tage hintereinander gereicht wären. Allein welcher Arzt vermöchte es über sich zu gewinnen, tägliche Mengen von etwa 10 Grm. eines notorischen Aetzmittels seinen Patienten 6—8 Tage lang einzuverleiben?

Bei der Beurtheilung des therapeutischen Werthes neuempfohlener Mittel wird man sich vor Allem 2 Fragen zur Beantwortung vorlegen müssen: 1) ist es überhaupt wirksam, und in welcher Weise? und 2) ist das neue Mittel besser als diejenigen, die wir schon besitzen?

Die erstere Frage können wir, glaube ich, nach den mitgetheilten Ergebnissen für die Salicylsäure unbedenklich bejahen; die zweite dagegen müssen wir für das Wechselfieber, nach den bisher damit gemachten Erfahrungen, in Uebereinstimmung mit Fürbringer und Wolffberg, entschieden verneinen. Vorzüge besitzt die Salicylsäure vor dem altbewährten Chinin meines Wissens überhaupt nicht; dagegen treten die Nachtheile, welche schon bei den verhältnissmässig noch günstigen Fällen der ersten Reihe sich herausstellten, bei den letzteren Beobachtungen in noch viel stärkerem Maasse hervor.

Wir wollen sie zum Schlusse unserer Mittheilung in Kürze resumiren:

1. Die Salicylsäure ist in Wasser, dem natürlichen Lösungsmittel, ungleich schwerer löslich als Chinin.

2. Von der Säure sind beim Wechselfieber etwa die zehnfachen Mengen erforderlich, um annähernd das Gleiche zu leisten wie Chinin.

Bei einer Reihe anderer febriler Krankheiten erscheint das Mengenverhältniss als ein ganz ähnliches. Es ist mit anderen Worten die Salicylsäure etwa zehnmal schwächer antipyretisch wirksam, als das Chinin.

3. Die Salicylsäure besitzt in Substanz und concentrirter alkoholischer Lösung stark reizende, resp. ätzende Eigenschaften, das Chinin dagegen in den für Intermittens heilkräftigen Dosen schädliche Nebenwirkungen für gewöhnlich nicht.

4. Alle diese Nachtheile zusammengenommen bewirken eine für die praktische Anwendung höchst unliebsame Erschwerung des Einnehmens, welche dem Chinin in der gewöhnlichen Form und Menge nicht zukommt. Sämmtliche der mit beiden Präparaten behandelten Fieberkranken zogen das letztere der Salicylsäure ausnahmslos vor.

5. Die antifebrile Wirkung der Salicylsäure ist nicht blos

schwächer (s. 2.) als die des Chinins, sondern sie ist noch viel weniger nachhaltig. Recidive von Intermittens werden nach Salicylsäure viel schneller und häufiger beobachtet, als nach Chinin.

6. Ein antipyretischer Heileffect bei Malariafiebern kommt der Salicylsäure nur in den milderen und primitiven Formen von Wechselfieber zu. In schwereren und recidiven Formen leistet sie, selbst in entsprechend grösserer Menge, dasselbe anscheinend nicht mehr.

7. Die Salicylsäure ist endlich auch ein unzuverlässiges Mittel, da die Schwerlöslichkeit derselben eine Unsicherheit bezüglich der Dosirung und der Aufnahme im Magen und Darmkanal bedingt. Diese Unzuverlässigkeit steigt mit der Nothwendigkeit grösserer Dosen, da hier das Medicament einestheils häufig wieder erbrochen, anderentheils wegen des widerstrebenden Geschmacks von den Patienten auch wohl häufig genug nicht genommen wird.

Durch die ganz ungewöhnlich grossen Mengen der Salicylsäure, welche zur Erzielung antipyretischer Effecte erforderlich sind, wird nun auch der gehoffte Vortheil einer grösseren Preisermässigung bei der Salicylbehandlung der Malariafieber — dieses für Hospitäler, Militärlazarethe und die Armenpraxis, dieses für die Armenverwaltung, welche alljährlich Tausende von Thalern nur für die Behandlung Intermittens-kranker Soldaten verausgabt, sowie für die von Fiebern endemisch heimgesuchte Bevölkerung berüchtigter Malariagegenden in gleicher Weise wichtige Desiderat — vollkommen illusorisch. Von der Salicylsäure kostet nämlich im Engros-Preise der Drogue das Pfund 25 Mark, vom Chinin dagegen 180 (150) Mark (im Mittel nach mehreren Berliner Firmen), oder es verhält sich das Chinin. sulph. im Preise zum Acid. salicyl. cryst. (oder sublim.) wie 1 : 6 (7). Da nun für eine Wechselfiebercur etwa die zehnfache Menge der Salicylsäure erforderlich ist, wie vom Chinin, so fällt natürlich, wie eine einfache Rechnung ergibt, der Preis einer Salicylbehandlung nicht blos nicht billiger, sondern um mehr als die Hälfte theurer aus. Wenn z. B. zu einer Fiebercur 3 Grm. Chinin oder 30 Grm. Salicylsäure gebraucht werden, so kostet die Behandlung (zum Engros-Preise)

mit Chinin 3 mal 0,27 = 0,81 Mark.
„ Salicylsäure 30 „ 0,05 = 1,5 Mark.

Dies dürfte zur Evidenz die Superiorität des Chinins auch hinsichtlich der finanziellen Seite dieser Concurrenz erweisen.

Wer würde bei Alledem nicht unwillkürlich an den alten Wett-

streit zwischen der Cort. Salicis und der Cort. Chinae erinnert? Auch dort hoffte man von der relativen Billigkeit der gleichfalls antipyretischen Weidenrinde einigen Gewinn gegenüber der ungleich theureren Chinarinde; aber auch hier machten die zur fieberwidrigen Wirkung erforderlichen grossen Dosen den einzig denkbaren Vortheil dieses Surrogats illusorisch. Könnte man zweifeln, dass das Schicksal der stammesverwandten Säure gegenüber dem Chinin nicht ein gleiches sein wird?

Soweit bis jetzt die Erfahrungen fast aller Beobachter über Wirkung und Zweckmässigkeit der Salicylsäure als Fiebermittel reichen, lässt sich die Buss'sche Empfehlung, „dass die Salicylsäure ein ausgezeichnetes Antipyreticum ist, welches sowohl in Betreff seiner Wirkung als auch in Betreff seiner Verwendbarkeit mit Chinin wetteifert", für heute gewiss schon dahin modificiren,

„dass die Salicylsäure zwar ein Antipyreticum ist, jedoch weder in Betreff seiner Wirkung, noch in Betreff seiner Verwendbarkeit mit Chinin wetteifert."

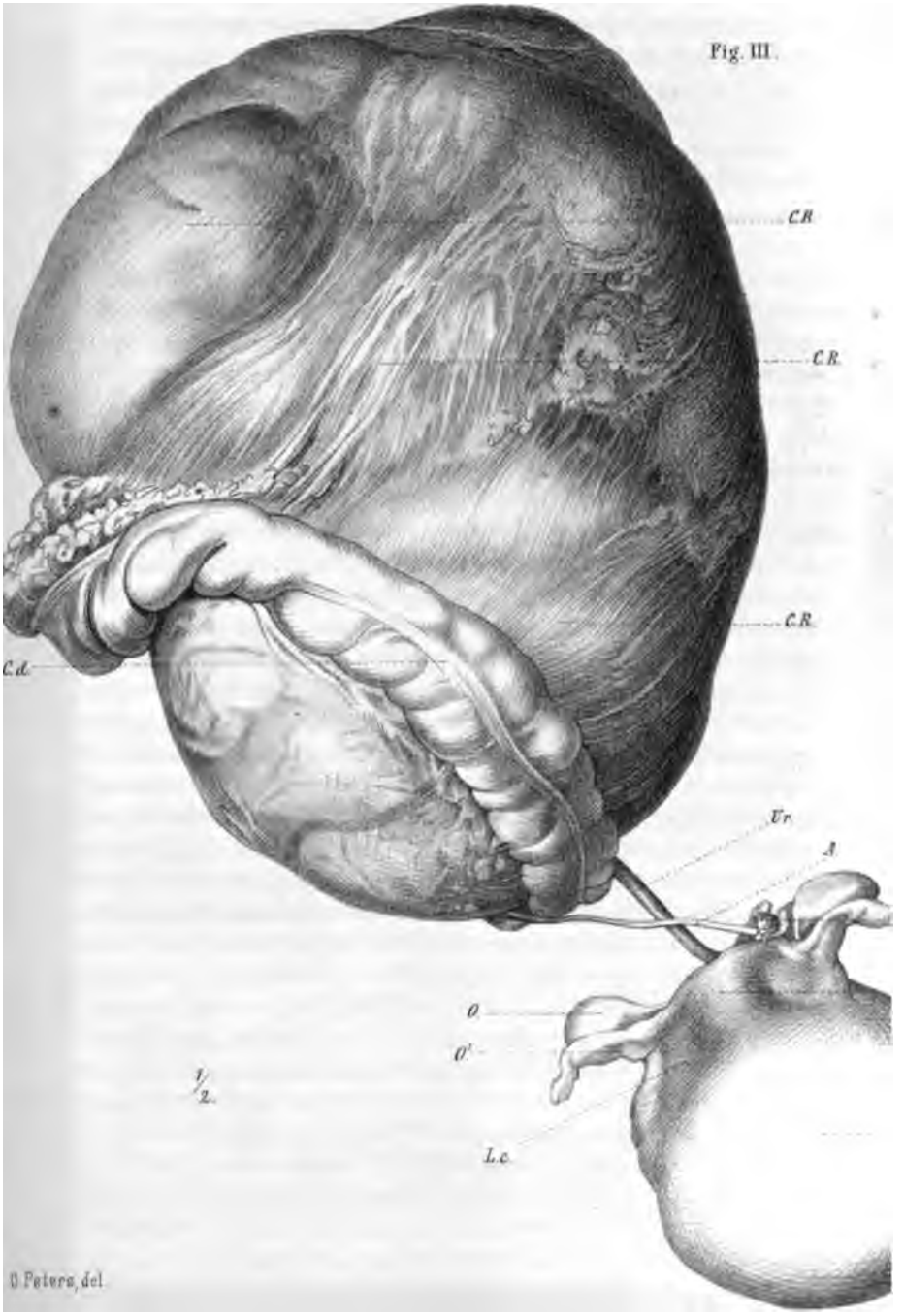
Berichtigungen.

Irrthümlicher Weise wurden in meiner Arbeit über die „Wirkung der Herba Jaborandi“ (dieser Band S. 255 ff.) die Versuche von Fiedler den Untersuchungen Riegel's als der Zeit nach vorangehend aufgeführt. Es diene deshalb zur Berichtigung, dass die Versuche Fiedler's erst nach denen Riegel's und durch diese veranlasst angestellt und auch nach diesen (von Oehme in der „Deutschen Zeitschrift für praktische Medicin“ No. 17) veröffentlicht wurden.

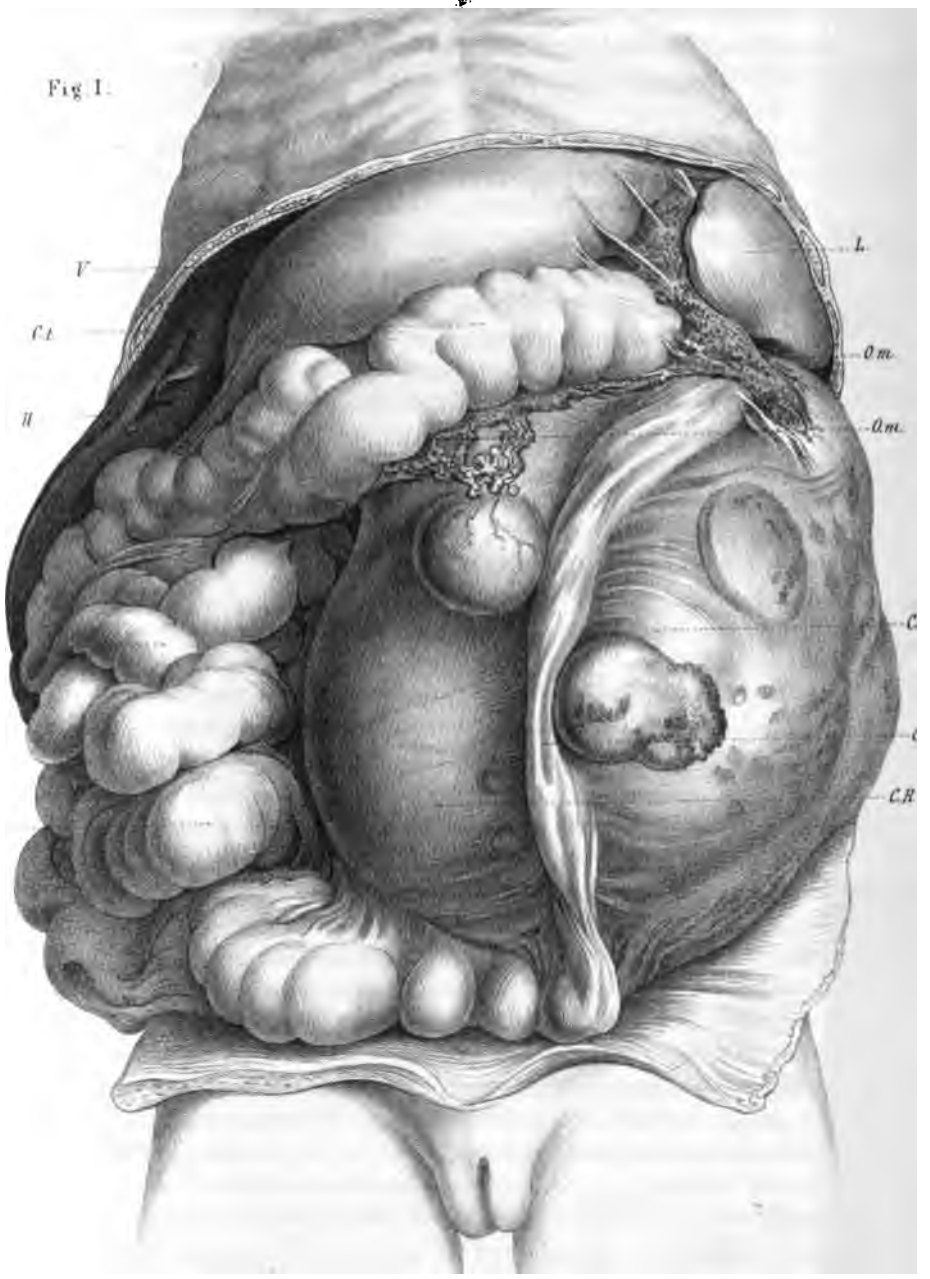
München, den 1. December 1875. Dr. Max Stumpf.

Seite 376 Zeile 2 v. o. lies anderen statt vorderen.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.



Kühn, Nierencarcinom.



1/2.

Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig

el in Leipzig.

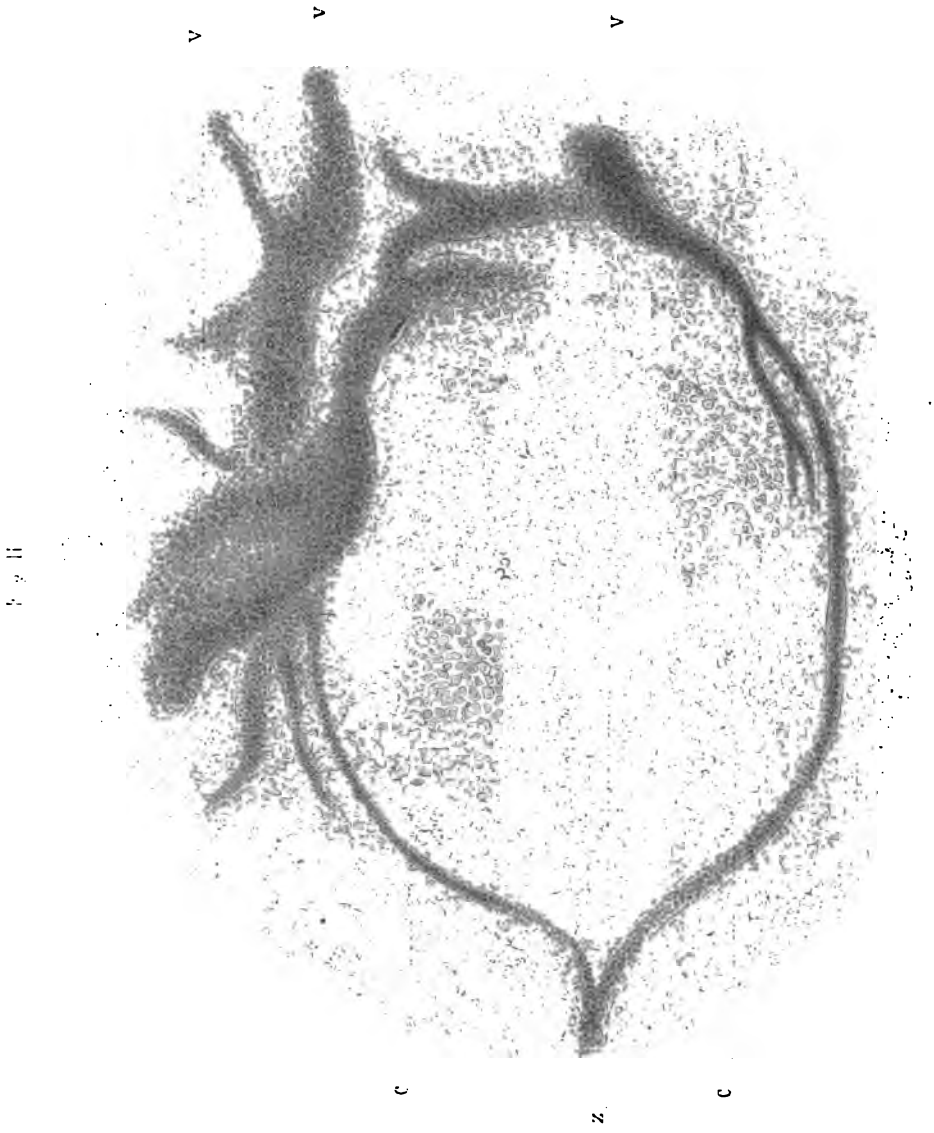

v
v
v
c
c
z

Fig. 1.

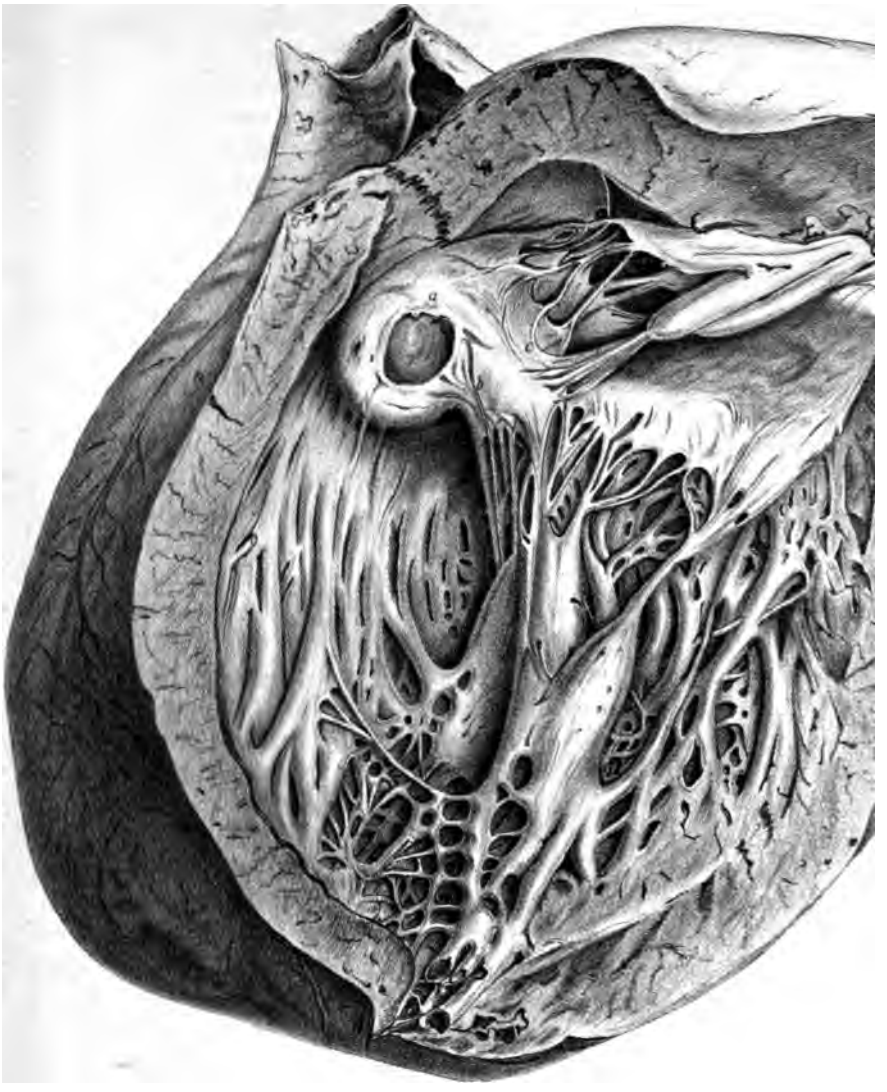
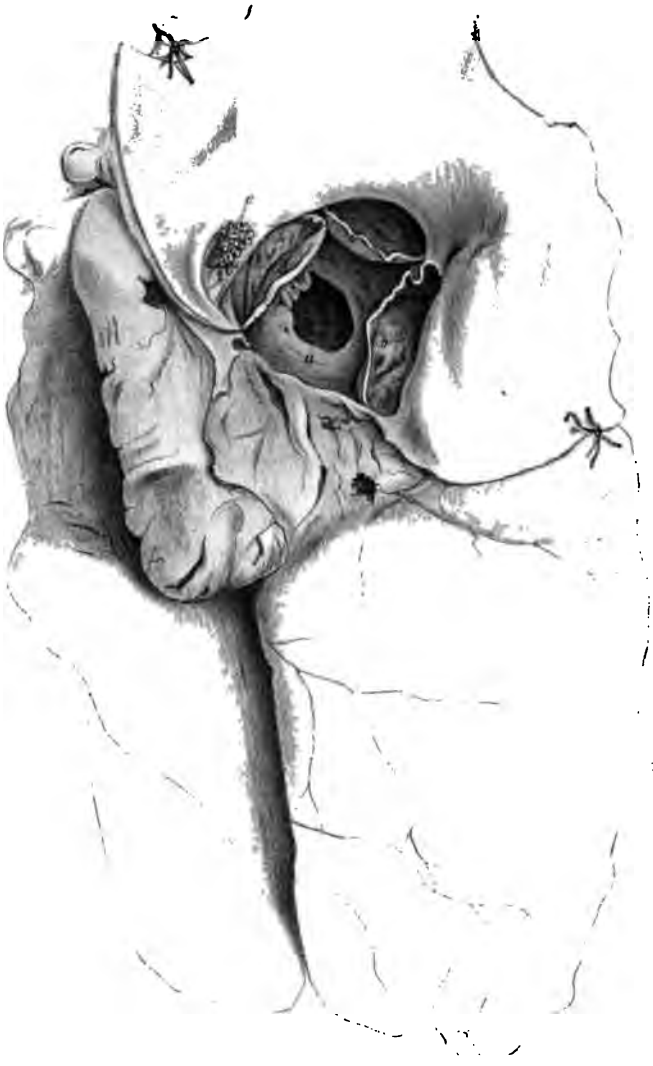
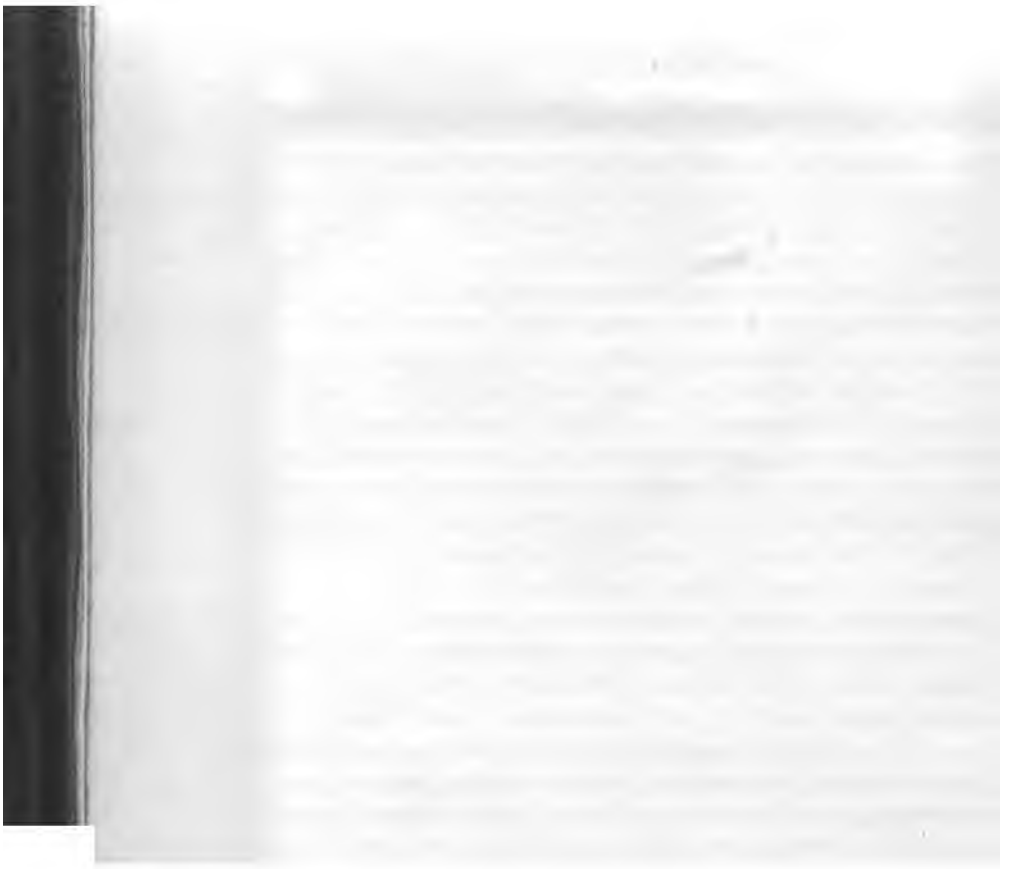


Fig. 2.



Lith. Anst. v. B. A. Pfeffer, Leipzig.



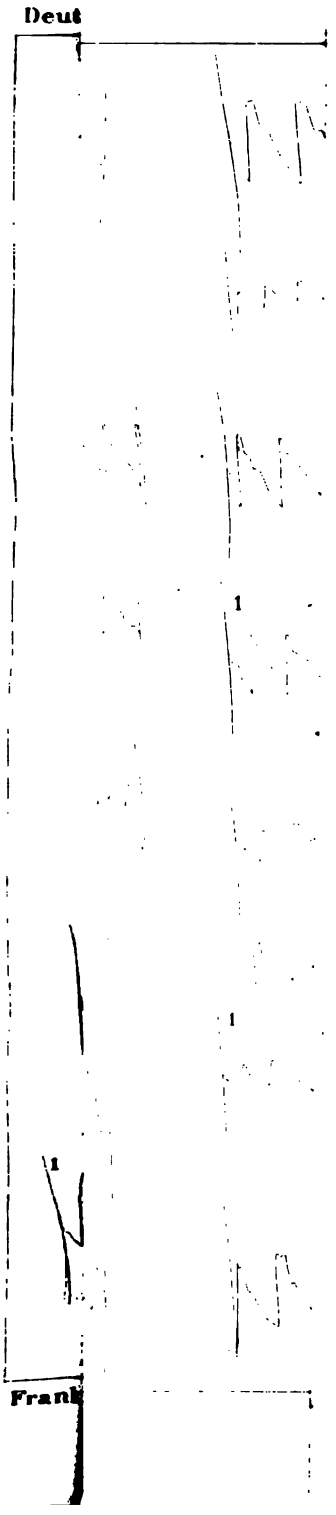
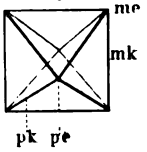

Deut
1
1
1
Frank

Fig. 1.



1a.

1b.

1c.

1d.

Fig. 2.

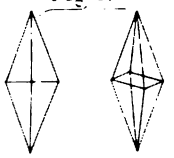


Fig. 3.

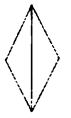


Fig. 4.

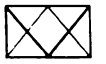


Fig. 4a.

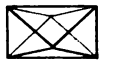


Fig. 4b.

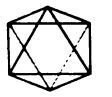


Fig. 5.

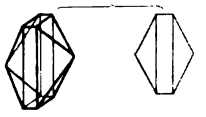


Fig. 6.

Fig. 7.

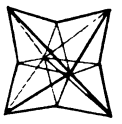


Fig. 9.

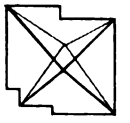


Fig. 10.

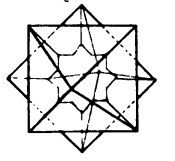


Fig. 8.

Fig. 11.

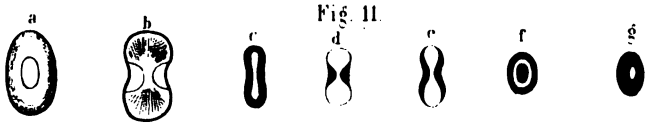


Fig. 12.

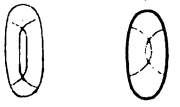


Fig. 13.

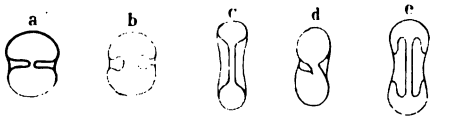


Fig. 14.

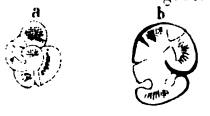


Fig. 15.

Fig. 16.

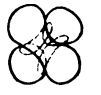
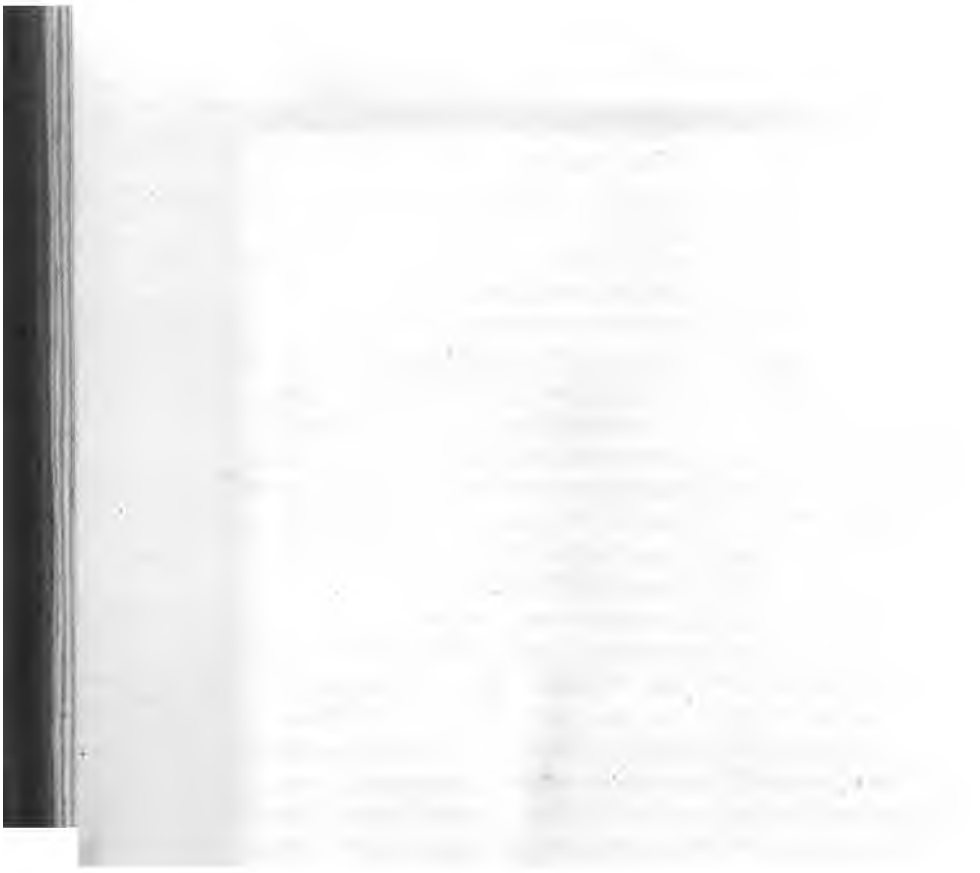
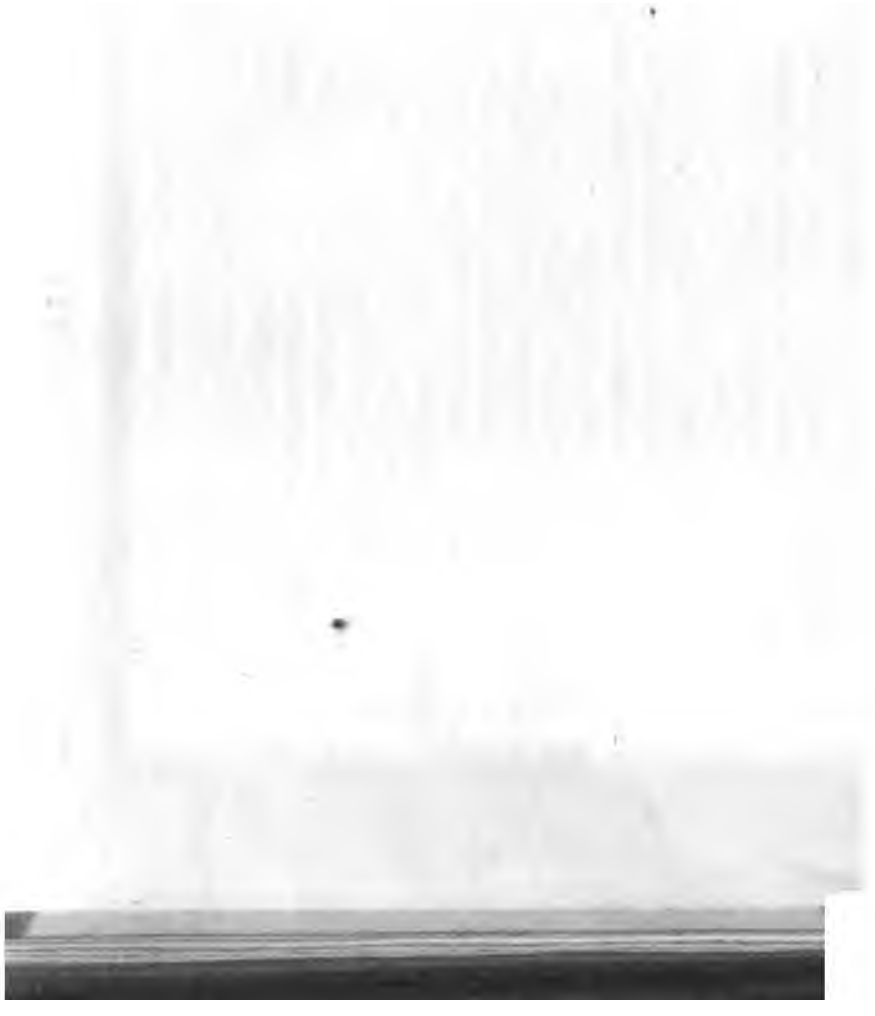
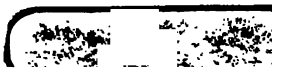



Fig. 17.